

2220

8853

VOL. 24

ANNÉE 1957

LAVAL MÉDICAL

**BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ MÉDICALE
DES
HÔPITAUX UNIVERSITAIRES
DE QUÉBEC**

**Direction
FACULTÉ DE MÉDECINE
UNIVERSITÉ LAVAL
QUÉBEC**

LAVAL MÉDICAL

BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HÔPITAUX UNIVERSITAIRES DE QUÉBEC

CONDITIONS DE PUBLICATION. *Laval médical* paraît tous les mois, sauf en juillet et août. Il est l'organe officiel de la *Société médicale des Hôpitaux universitaires de Québec*, et ne publie, dans la section *Bulletin*, que les travaux originaux des membres de cette Société ou les communications faites devant d'autres sociétés à la condition que ces études soient inédites et qu'elles aient été résumées devant la Société médicale des Hôpitaux.

MANUSCRITS. Il est essentiel que, dans les manuscrits, le nom des auteurs cités, dans le texte comme dans la bibliographie, vienne en écriture moulée.

COPIES. Les copies doivent être dactylographiées avec double espace.

CLICHÉS. Pour fins de clichage, nos collaborateurs devront nous fournir des photographies noires sur papier glacé. Les dessins seront faits à l'encre de Chine sur papier blanc.

ABONNEMENT. Le prix de l'abonnement est de cinq dollars par année au Canada et de sept dollars cinquante sous à l'étranger. Les membres de la Société médicale des Hôpitaux universitaires jouissent du privilège d'un abonnement de groupe dont les frais sont soldés par la Société.

TIRÉS A PART. Il seront fournis sur demande au prix de revient. Le nombre des exemplaires désiré devra être indiqué en tête de la copie.

LAVAL MÉDICAL

BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HÔPITAUX UNIVERSITAIRES DE QUÉBEC

Rédacteur en chef

M. le professeur Roméo BLANCHET,
Professeur de Physiologie.

Secrétaire de la rédaction

M. le professeur Geo.-Albert BERGERON,
Sous-secrétaire à la Faculté de médecine.

Administrateur

M. le professeur R. GINGRAS,
Secrétaire de la Faculté de médecine.

CONDITIONS DE PUBLICATION. *Laval médical* paraît tous les mois, sauf en juillet et août. Il est l'organe officiel de la *Société médicale des Hôpitaux universitaires de Québec*, et ne publie, dans la section *Bulletin*, que les travaux originaux des membres de cette Société ou les communications faites devant d'autres sociétés à la condition que ces études soient inédites et qu'elles aient été résumées devant la Société médicale des Hôpitaux.

MANUSCRITS. Il est essentiel que, dans les manuscrits, le nom des auteurs cités, dans le texte comme dans la bibliographie, vienne en écriture moulée.

COPIES. Les copies doivent être dactylographiées avec double espace.

CLICHÉS. Pour fins de clichage, nos collaborateurs devront nous fournir des photographies noires sur papier glacé. Les dessins seront faits à l'encre de Chine sur papier blanc.

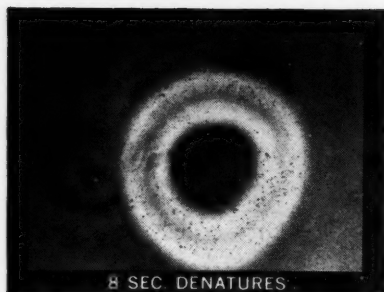
ABONNEMENT. Le prix de l'abonnement est de cinq dollars par année au Canada et de sept dollars cinquante sous à l'étranger. Les membres de la Société médicale des Hôpitaux universitaires jouissent du privilège d'un abonnement de groupe dont les frais sont soldés par la Société.

Direction :

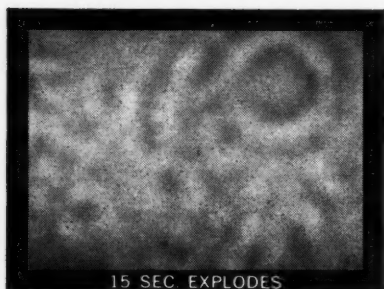
FACULTÉ DE MÉDECINE, UNIVERSITÉ LAVAL, QUÉBEC (Tél. : MU. 1-2532)

Laval Médical, Québec, décembre 1957 - Vol. 24 - No 3

- 13



“...détruits par ‘explosion’ en quelques secondes...”



VAGISEC

LIQUIDE ET GELÉE

Produits actifs dans le liquide VAGISEC : Polyéthylène nonyle-phénol, tétra-acétate de sodium éthylène diamine. Sulfosuccinate de sodium dioctyle. La gelée VAGISEC contient de l'acide borique et de l'alcool à 5% en plus des produits actifs du liquide.

BIBLIOGRAPHIE :

1. Decker, A., *New York J. med.*, **57** : 2237 (1^{er} juillet) 1957.
- McGoogan, L. S., *J. Michigan M. Soc.*, **55** : 682 (juin) 1956.
3. Davis, C. H. (Ed.), *Gynecology and Obstetrics (revision)*, Hagerstown, W. F. Prior, 1955, vol. 3.
4. Davis, C. H., *West. J. Surg.*, **63** : 53 (février) 1955.
5. Draper, J. W., *Internat. Rec. Med.*, **168** : 563 (septembre) 1955.
6. Karnaky, K. J., *J.A.M.A.*, **155** : 876 (26 juin) 1954.
7. Bernstine, J. B., et Rakoff, A. E. : *Vaginal Infections, Infestations, and Discharges*, New-York, The Blachiston Co., 1953.

* Pour un petit nombre de femmes présentant des infections des ganglions cervicaux, vestibulaires et urétraux, d'autres mesures de traitement sont nécessaires. 1, 3, 4

JULIUS SCHMID
(Canada) Ltd.
32 Bermondsey Road,
Toronto 16, Canada

VAGISEC est la marque de fabrique enregistrée de Julius Schmid, Inc.

† Brevet en instance.

DANS une nouvelle étude sur l'emploi du liquide et de la gelée VAGISEC dans la vaginite à trichomonas, Albert Decker, M.D., signale : “ L'organisme est détruit ‘ par explosion ’ dans les quelques secondes qui suivent sa mise en contact avec le trichomonacide en dilution non-toxique et non irritante ” 1.

La gelée et le liquide VAGISEC employés selon la technique de Davis, † représente un nouveau moyen de traiter avec succès la vaginite à trichomonas. 1-4 En faisant exploser — ce qui est plus qu'une simple inactivation — les flagellés enfouis profondément aussi bien que ceux des sécrétions superficielles, le traitement VAGISEC débarrasse rapidement le vagin des trichomonas qui, s'ils survivaient, causeraient des récidives. *

Fort pourcentage de succès — La nouvelle étude du docteur Decker confirme l'efficacité de ces agents uniques dans le traitement des infections aiguës et chroniques. Sur 65 femmes traitées convenablement, 63 furent débarrassées des trichomonas. “ On constata un soulagement immédiat des symptômes ... ” et aucune récidive après la fin du traitement.

Les infections vaginales cèdent rapidement — Avec le liquide et la gelée VAGISEC, 58 sur 59 patientes non-réinfectées présentaient des frottis négatifs après trois ou quatre semaines de traitement et ces frottis demeuraient négatifs pendant trois cycles menstruels — un critère de guérison. Dans un cas, des foyers extravaginaux furent éliminés, et quatre cas furent rapidement négatifs. Les deux échecs étaient dus au fait que les maris des patientes étaient atteints eux aussi.

Explosion unique — Seuls le liquide et la gelée VAGISEC sont à même de faire exploser les trichomonas en 15 secondes. 3 Un détersif, un agent de dispersion et un agent hydratant sont associés en un parfait équilibre, ils affaiblissent la membrane cellulaire des parasites, éliminent les cires et les graisses et dénaturent la protéine. Ensuite les trichomonas s'imbibent d'eau, se gonflent et explosent. Les deux agents à action superficielle assurent la pénétration du VAGISEC dans les replis vaginaux.

Traitement du “ Tour de l'horloge ” — La technique de Davis recommande l'emploi des deux produits VAGISEC : le liquide à action brève et la gelée dont l'action est prolongée. 3 Les médecins emploient le liquide au bureau et prescrivent à la patiente pour traitement à domicile, une douche suivie de l'application de gelée comme traitement efficace pour 24 heures. En suivant cette méthode le pourcentage de succès dépasse 90%. 4

Éviter la contagion conjugale — Comme des autorités en la matière le recommandent 1, 3, 7, la plupart des médecins insistent sur les dangers de réinfection conjugale. “ Un pourcentage incertain de maris sont les hôtes de ces flagellés. ... ” 3 “ ... peuvent être une source constante de réinfestation pour leur épouse. ” 5

La Société médicale des Hôpitaux universitaires de Québec

Secrétariat : Clinique Roy-Rousseau, Mastaï, P. Québec.

MEMBRES CORRESPONDANTS ÉTRANGERS

M. le professeur René CRUCHET, de Bordeaux.
M. le professeur Raoul KOURILSKY, de Paris.
M. le professeur Albert JENTZER, de Genève.
M. le professeur Henry L. BOCHUS, de Philadelphie.
M. le professeur Alexander BRUNSWIG, de New-York.

BUREAU

Président : M. le professeur Maurice GIROUX.
Vice-président : M. le professeur Sylvio LEBLOND.
Secrétaire général : M. le docteur Charles MARTIN.
Trésorier : M. le docteur Grégoire SAINT-ARNAUD.
Membres : MM. les professeurs René SIMARD et C.-A. GAUTHIER ; MM. les docteurs J.-M. LEMIEUX, Arthur BÉDARD et Alph. PELLETIER.

COMITÉ DE LECTURE

MM. Émile GAUMOND, Maurice GIROUX, Henri MARCOUX, Honoré NADEAU, François ROY et Mathieu SAMSON.

MEMBRES

Tout le personnel médical de la Faculté de médecine et des Hôpitaux universitaires.

LAXATIF DOUX

(sans accoutumance)

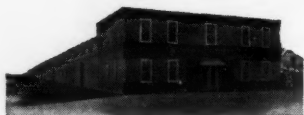


1 à 2

comprimés par jour

CORONET DRUG COMPANY

260 Est Rachel, Montréal - Agent Général



La firme

GÉRALD PAQUETTE

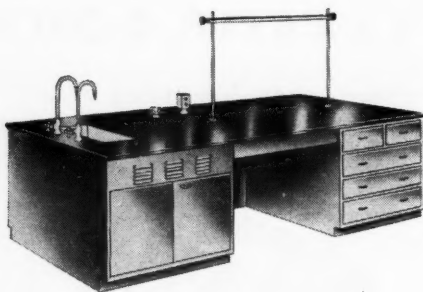
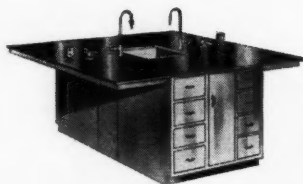
Limitée

**FABRICANT DE MOBILIER EN MÉTAL
POUR COLLÈGES, HÔPITAUX ET LABORATOIRES**

Nos tables de laboratoires, de toutes dimensions et de tous les modèles, sont conçues pour rencontrer les besoins des professeurs de sciences.



Nos sorbonnes pour
l'évacuation des gaz délétères,
ainsi que nos armoires murales, sont de
qualité supérieure.



USINES ET BUREAUX:

6003, côte de Liesse,

Montréal 9, Canada.

BERNARD GAGNER, B.A.

Directeur technique des projets de laboratoire.

LAVAL MÉDICAL

VOL. 24

N° 1

OCTOBRE 1957

COMMUNICATIONS

VALEUR DE LA BRONCHOGRAPHIE DANS LE DIAGNOSTIC ET LE TRAITEMENT DES AFFECTIONS PULMONAIRES *

par

Jules HALLÉ, Lionel MONTMINY, Gérard PARADIS et M. BILODEAU

*du Service d'otorhinolaryngologie, d'ophtalmologie et de bronchoscopie
de l'Hôpital Laval.*

Le diagnostic et le traitement des affections pulmonaires exigent une exploration complète de l'appareil respiratoire tant du point de vue anatomique que du point de vue physiologique. C'est justement ce souci, cette précision dans la recherche de la nature de la maladie et de sa localisation qui assurent le succès du traitement. Il faut faire appel aux investigations cliniques, radiologiques, bactériologiques mais aussi à l'examen endoscopique et endographique de l'arbre bronchique. La bronchoscopie fait voir les principales ouvertures lobaires et segmentaires de même que l'état de la muqueuse. De cette première observation, nous pouvons établir l'existence du processus endobronchique ou pressentir une affection des lobes ou des segments correspondants. Seule la

* Travail présenté à la Société médicale des hôpitaux universitaires de Québec, le 9 novembre 1956.

bronchographie peut cependant rendre cet état pathologique bien concret (figure 1).

Sa technique s'est grandement améliorée au cours des dernières années au point de permettre aujourd'hui des opacifications bien dirigées de l'arbre bronchique. Nous pouvons porter, à l'aide d'une sonde, les substances opaques dans un territoire défini. De plus, de nouvelles

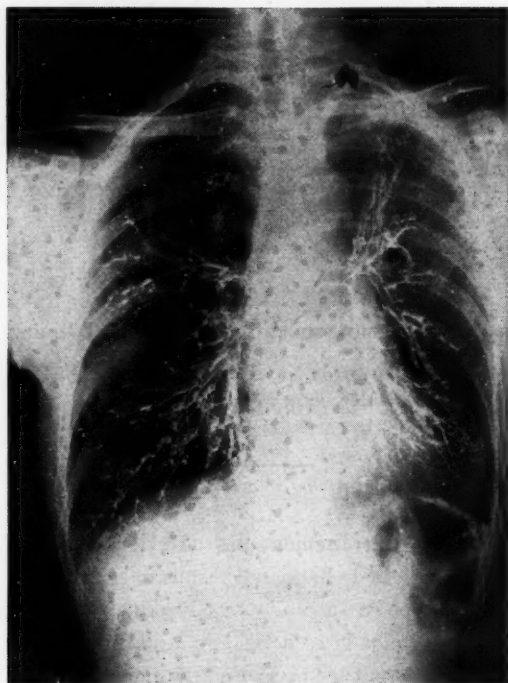


Figure 1. — Bronchogramme bilatéral normal.

substances rendent l'examen plus facile et plus inoffensif. De par leur propriété hydrosoluble, elles peuvent s'éliminer rapidement de la bronche, ne nuisant donc en rien à l'étude de l'évolution radiologique de la maladie et ne retardant pas de ce fait l'acte chirurgical.

La bronchographie apporte des renseignements précis sur le calibre des bronches, leur position relative, ainsi que sur certaines anomalies

congénitales ou acquises. Elle sert ainsi à établir le plan chirurgical en fixant l'étendue de l'exérèse; elle peut, en certains cas, la contre-indiquer.

Le calibre des bronches peut être modifié. Les dilatations demeurent la principale indication de l'emploi de substances opaques mais, dans le même ordre d'idées, la bronchographie sert également à mettre en relief certains abcès pulmonaires. Il est souhaitable que celle-ci soit toujours précédée d'une bronchoscopie qui donne une meilleure idée de l'importance de la suppuration et permet le passage d'une tige à succion afin de libérer la bronche des sécrétions. Le bronchogramme établit alors mieux la variété anatomique des bronchiectasies et leur dissémination (figures 2 et 3).

Il est de même possible, après perméabilisation de la bronche, de laisser pénétrer la substance opaque jusqu'à l'intérieur d'un abcès pulmonaire, ou d'une cavité tuberculeuse (figure 4).

Dans ce cas, l'opacité arrondie concrétise ce que la tomographie a pu décrire. Les kystes bronchogéniques sont mis en évidence par le même procédé et le bronchogramme dessine alors des images assez caractéristiques. Les clichés de profil en précisent la topographie (figure 5).

Le processus de guérison par fibrose du parenchyme pulmonaire, par son action rétractile, élargit le calibre bronchique. Cliniquement, ces dilatations sont soupçonnées à l'occasion d'une bronchorrhée abondante, d'épisodes infectieux localisés ou d'hémoptyxies mais elles sont toujours confirmées par la bronchographie (figure 6).

Par ce procédé d'examen, il est possible de démontrer des bronchiectasies dans des segments ou dans des lobes, sièges d'atélectasie préalable. L'inflammation et les défauts d'irrigation sanguine ont alors atteint la paroi bronchique qui se laisse dilater. Une collapsothérapie peut de même déterminer des dilatations par des coutures bronchiques et par un défaut subséquent de ventilation. La bronchorrhée et les râles persistants après collapsothérapie, par exemple, doivent nous faire craindre l'existence de telles bronchiectasies. La nouvelle orientation des bronches collabées est également démontrée dans ces cas (figure 7).

Si la visualisation de l'arbre bronchique peut démontrer l'existence de dilatations, de kystes et d'abcès, elle peut aussi faire voir une diminu-



Figure 2. — Dilatations ampullaires au lobe inférieur gauche.

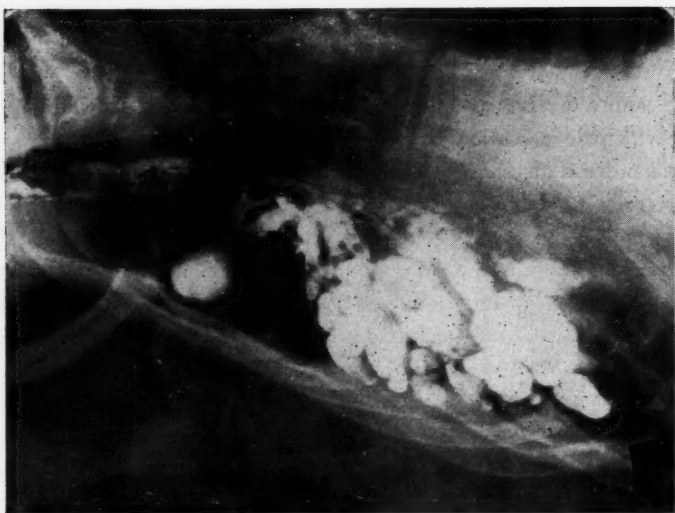


Figure 3. — Énormes dilatations occupant tout le réseau bronchique droit.

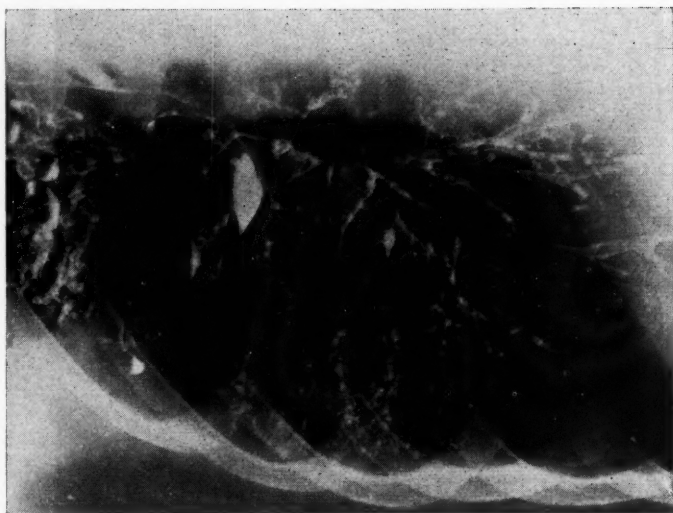


Figure 5. — Visualisation de kystes bronchogéniques.

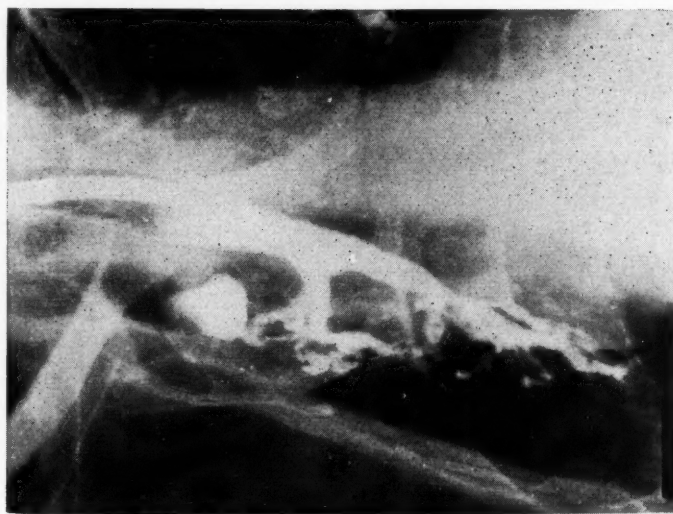


Figure 4. — Ce bronchogramme visualise une cavité résiduelle post-thoracoplastie.

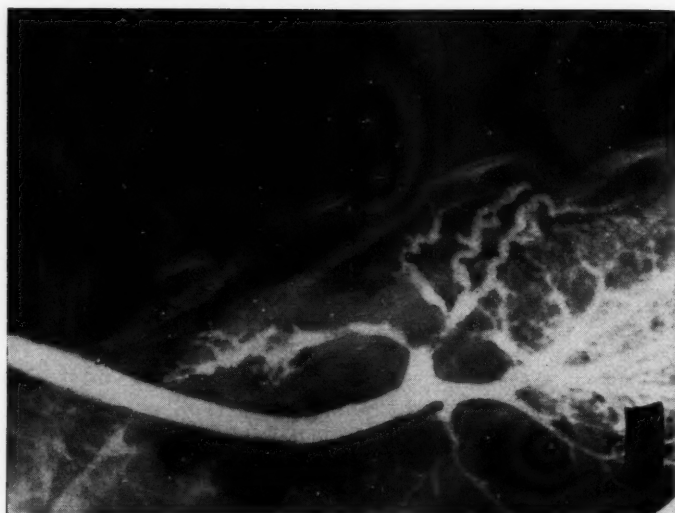


Figure 7. — Ce bronchogramme montre la nouvelle orientation bronchique après thoracoplastie.

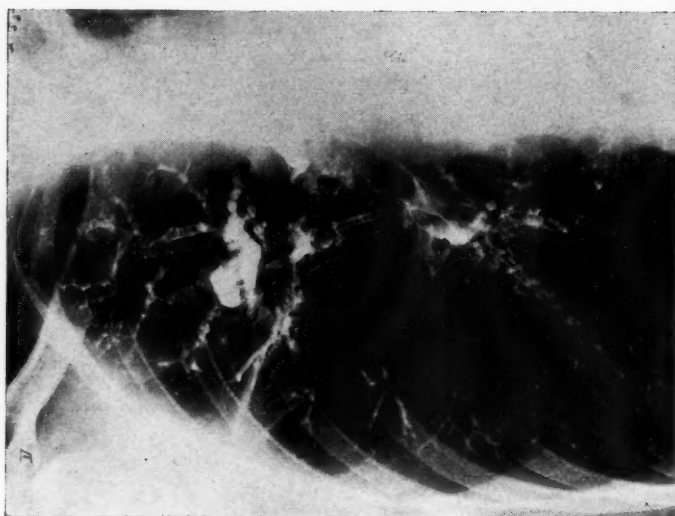


Figure 6. — Dilatations secondaires localisées au segment postérieur du lobe supérieur droit.

tion du calibre des bronches, diminution qui peut aller jusqu'à l'obstruction complète. Un état spasmodique ou une bronchite œdémateuse peuvent en être la cause, mais la présence de sécrétions visqueuses contribue quelquefois à elle seule, à réduire la lumière de la bronche. Les réactions hyperplasiques de la muqueuse en provoquent de même la diminution au point de faire voir une image d'amputation. La guérison par fibrose de la tuberculose endobronchique, par exemple, atteint la tunique élastique et contribue de ce fait à nous fournir occasionnellement un rétrécissement important (figure 8).

Il faut ajouter que les tumeurs diminuent souvent les voies aériennes par leur localisation et leur volume et par la réaction inflammatoire qu'elles entraînent (figure 9).

Les processus exobronchiques, par leur action compressive, comme les tumeurs médiastinales et l'hypertrophie ganglionnaire, favorisent l'étranglement, quelquefois la plicature de certaines bronches, d'où réduction de la lumière. De tels rétrécissements peuvent aussi être causés par un traitement collapsothérapie. La topographie bronchopulmonaire est de même modifiée dans les épanchements pleuraux. Le bronchogramme détermine alors le degré de modification.

La bronchographie nous aide donc dans l'étude du calibre bronchique. Elle nous apporte aussi de précieux renseignements sur la direction de chacune des bronches et précise leur rapport avec les phénomènes morbides observés au poumon ou au médiastin. C'est ainsi qu'une tumeur abdominale ou une hernie comprimant le parenchyme pulmonaire font naître des images bronchographiques qui mettent parfaitement en lumière la localisation de la masse et son degré de compression des voies aériennes (figure 10).

Il est de même intéressant, après résection, d'étudier le degré d'expansion pulmonaire et la bronchographie nous y aide abondamment : elle illustre la nouvelle orientation des bronches restantes (figure 11).

Elle peut parfois visualiser le trajet d'une fistule bronchique vue à l'endoscope. Un malade qui avait subi une résection du lobe supérieur droit a présenté des signes cliniques et bronchoscopiques de fistule. La substance opaque en a dessiné le trajet (figure 12).



Figure 9. — Obstruction bronchique causée par un adénome dans la lobaire inférieure droite.



Figure 8. — Obstruction de la lobaire inférieure gauche par un processus de tuberculose endobronchique.

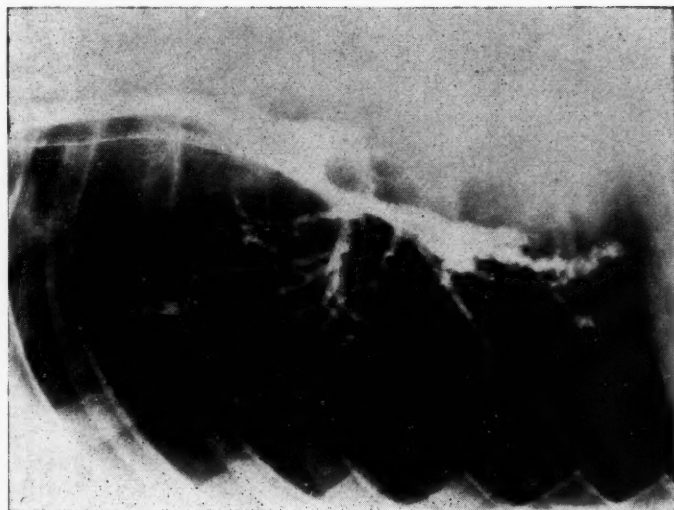


Figure 11. — Cette image bronchographique a été obtenue après résection des lobes moyen et inférieur droits.



Figure 10. — Tumeur pulmonaire exerçant une compression sur le réseau bronchique inférieur gauche.

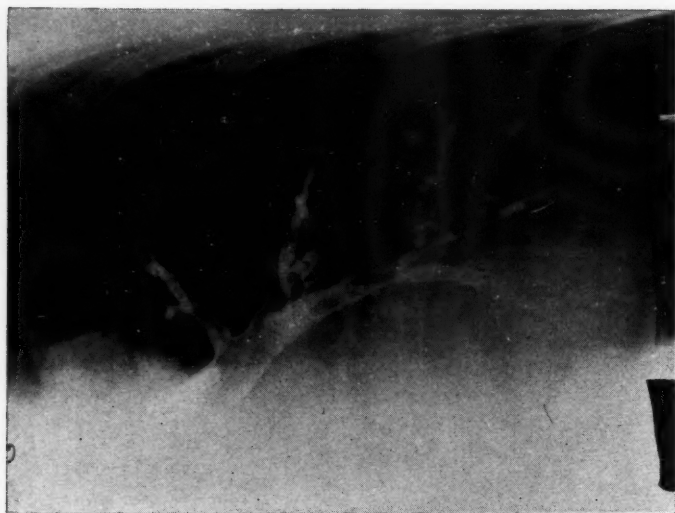


Figure 13. — Anomalie bronchique : la bronche segmentaire postéro-apicale du lobe supérieur gauche tire son origine de la bronche souche.

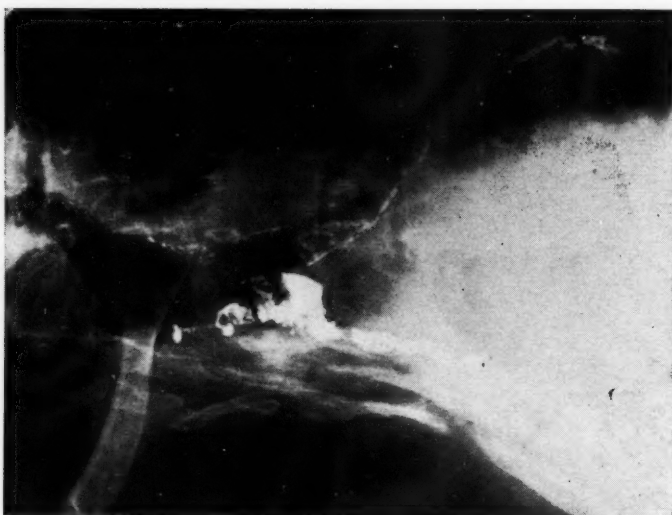


Figure 12. — Visualisation de trajet d'une fistule broncho-pleurale.

L'examen endoscopique peut montrer occasionnellement des anomalies bronchiques : une bronche surnuméraire ou une bronche anormalement située. Par exemple, le dessin bronchographique est alors utile pour extérioriser cette bronche et ses divisions (figure 13).

Lorsque le traitement chirurgical paraît indiqué, la bronchographie apporte toujours au chirurgien une aide précieuse par l'abondance et la qualité des renseignements qu'elle fournit. Les succès de la chirurgie d'exérèse ne dépendent-ils pas du bilan anatomique et physiologique de la maladie pulmonaire ? Pour cette raison, le chirurgien, dans le traitement des bronchiectasies, doit connaître exactement l'étendue de la maladie avant de poser l'acte chirurgical. Il lui faut savoir de même les régions bronchiques indemnes de lésions pathologiques et susceptibles d'être conservées.

En résumé, nous avons tenté de démontrer l'utilité de la bronchographie dans l'étude des maladies pulmonaires. Nous avons particulièrement insisté sur les renseignements qu'elle peut fournir dans la mise en relief du calibre, de la position ou de l'anomalie topographique de la bronche. Nous avons enfin signalé son utilité dans l'élaboration du plan chirurgical. L'innocuité ou la faible toxicité de certaines substances opaques et leur élimination rapide permettent de généraliser leur emploi au diagnostic et au traitement de presque toutes les maladies pulmonaires.

DISCUSSION

Le docteur J.-A. Gravel souligne l'importance des bronchographies bien faites comme celles-ci, parce que, souvent, l'intervention chirurgicale est conduite selon les indications fournies par la bronchographie et qu'alors une mauvaise bronchographie pourrait induire en erreur.

LE LARGACTIL CHEZ LES ÉPILEPTIQUES INTERNÉS *

(Résultats de trois années d'observation)

par

Maurice COULOMBE et Jean-Yves GOSSELIN

*assistants dans le Service de neuropsychiatrie
de l'Hôpital Saint-Michel-Archange.*

En 1953, alors que le Largactil avait déjà fait ses preuves dans les états d'excitation, nous avons tenté, d'abord avec prudence, de calmer la colère de certains épileptiques. A cette époque, il était déjà reconnu que ce médicament abaissait le seuil convulsivant et que, par ailleurs, il augmentait l'action des barbituriques et des autres dépresseurs.

Au début, il ne fut pas question d'usage prolongé ; ce n'est qu'à la longue qu'une certaine technique s'établit ; les premières malades traitées furent celles qui présentaient des paroxysmes dangereux. Il convient, avant d'aborder le vif du sujet de décrire en quoi consiste ce groupe particulier d'épileptiques asilaires. Heureusement la majorité des épileptiques peuvent avoir une vie presque normale, mais il existe un groupe formé, il est vrai, d'une variété disparate où se rencontrent des séquelles d'encéphalopathies diverses, avec arriération mentale, chez qui

* Travail présenté à la Société médicale des hôpitaux universitaires de Québec, le 8 février 1957.

l'épilepsie n'est qu'un des symptômes et des épilepsies soit idiopathiques, soit localisées, dans lesquelles l'électro-encéphalogramme montre des projections variables non seulement d'un malade à l'autre mais variables chez un même individu. Le dénominateur commun de ce groupe consiste, pour employer un euphémisme, en des troubles du caractère. Il faudrait une trop longue description pour montrer le polymorphisme de ces troubles qui, traduits sur le plan physiopathologique, réalisent divers degrés « de déstructuration de la conscience » (Henri Ey). Nous les schématisons de la façon suivante : caractère dit épileptique, remarquable par son entêtement, sa rigidité, son irritabilité, son affectivité souvent visqueuse, fond sur lequel éclatent des colères brutales avec ou sans amnésie allant jusqu'à la fureur avec activité clastique et, enfin, tous les paroxysmes franchement psychotiques tels que les états crépusculaires, confuso-oniriques suivis d'organisations délirantes secondaires de durée variable, parfois chroniques. Les anticonvulsivants y sont peu efficaces, bien que leur emploi soit nécessaire pour contrôler les convulsions.

Il y a peu à faire contre les paroxysmes si ce n'est d'endormir ces patients ou de pratiquer parfois quelques électrochocs, quitte à recommencer à la prochaine rechute. Il y a aussi peu à faire contre les troubles caractériels chroniques si ce n'est de les tolérer ou d'essayer avec un minimum de succès des manœuvres persuasives et d'attendre que patience et longueur de temps fassent leur œuvre ; chacun sait que l'augmentation de la dose des anticomitiaux n'apporte qu'une exagération des troubles du comportement en empêchant l'éclatement d'une crise libératrice.

Nous étudierons l'effet du Largactil sur le comportement, sur la fréquence des crises convulsives et nous signalerons aussi ses effets sur l'état général et sur la formule sanguine. L'atmosphère de la salle, comme il est maintenant habituel de dire en parlant du Largactil, s'est profondément transformée. A l'action médicamenteuse et grâce à cette action sont venus s'ajouter des adjuvants psychologiques tels que les jeux et occupations diverses qui n'étaient possibles autrefois que sur une échelle très restreinte. Les problèmes anciens ont été remplacés par des nécessités complexes qui imposèrent tôt un changement d'attitude de la part du personnel. De plus, il s'agit en général de malades

internées depuis plusieurs années ; la connaissance de l'évolution parfois plus ou moins cyclique nous évite de surévaluer une amélioration spontanée et passagère.

Toutes les malades ont bénéficié du traitement. Il est maintenant exceptionnel que l'une d'entre elles doive être isolée ; les querelles, autrefois si fréquentes, sont plus rares et faciles à régler. Leur état général est meilleur et elles ont à peu près toutes augmenté de poids. Elles se montrent plus fidèles à leur médication et aussi un état de mal épileptique survient exceptionnellement. Quant aux accidents, il ne s'en est produit aucun. Comme incidents, nous pouvons signaler quelques intolérances digestives sans gravité ; plusieurs cas de galactorrhée (40 pour cent), quelques signes extrapyramidaux. A propos de ces derniers symptômes, trois malades ont présenté un syndrome difficile à décrire : elles ont dû garder le lit à cause de troubles de l'équilibre et d'alternances d'hypertonie et d'hypotonie. De plus, ces trois malades étaient très délirantes et des éléments de suggestibilité et de négativisme compliquaient le tableau. La médication maintenue, le syndrome prit plusieurs jours à s'estomper. Au début de la cure, trois autres malades virent leur état s'aggraver tant au point de vue du comportement que de la fréquence des crises convulsives. La formule sanguine, surveillée régulièrement chez les épileptiques, montra un abaissement des globules blancs (de 7 000 à 4 000), toutefois sans signes cliniques ; aucun cas d'agranulocytose ne fut à déplorer. La rapidité d'action du médicament varia de beaucoup. Les états de mal et les autres phases aiguës furent en peu de temps maîtrisés par l'induction du sommeil. Quant aux troubles chroniques, il suffit parfois de deux à trois semaines pour produire une amélioration notable ; par contre il fallut attendre de cinq à sept mois pour voir apparaître un état d'humeur régulièrement calme chez quelques-unes tandis que chez d'autres, persistèrent, quoique très amoindries, des bouffées d'humeurs imprévisibles. Les troubles prémonitoires, de quelques jours ou quelques heures, des crises convulsives disparurent en général ou subsistèrent sous la forme de signes mineurs, humeur taciturne, plaintes, faible rappel des drames d'autrefois.

Nous avons divisé nos 43 malades en quatre groupes. Le critère qui a déterminé ce classement un peu arbitraire est l'intensité des troubles.

Il nous a paru peu utile, pour les fins du présent travail, de tenter un classement étiologique ou électro-encéphalographique.

Le tableau I réunit des malades remarquables par leurs crises psychomotrices violentes (états crépusculaires ou confusionnels fréquents avec libération d'automatismes dangereux) imposant l'isolement quasi habituel chez la plupart.

TABLEAU I
Action du Largactil chez des malades souvent violentes
(Cas de cellule)

PATIENTES		DURÉE DU TRAITEMENT EN MOIS	COMPORTEMENT			FRÉQUENCE DES CRISES PAR MOIS	
No	INITIALES		Très amélioré	Amélioré	Peu amélioré	Avant le traitement	Pendant le traitement
1	M. J. D.....	7		X		1,0	0,7
2	S. D.	39		X		a)	—
3	A. D.....	17	X			2,9	0,5
4	M. M. D.....	7		X		0,7	2,1
5	T. G.....	9		X		0,7	0,3
6	H. G.....	13	X			2,3	1,3
7	G. L.....	15		X		0,4	0,25
8	L. M.....	14	X			3,4	1,5
9	M. M.....	17		X		2,0	0,4
10	R. P.....	14		X		5,6	0,3
11	L. P.....	17		X		0,0	0,0
12	G. B.....	39		X		a)	—
13	A. J.....	3	X			b)	—
14	D. G.....	3		X		b)	—

a) Fréquence antérieure mal connue ;

b) Trop tôt, crises non augmentées jusqu'à ce jour.

Toutes ces malades sont maintenant retournées dans la salle ; plusieurs peuvent en suivre les activités. Il arrive que quelques-unes

amorcent une rechute mais une ou deux injections de Largactil préviennent ce qui autrefois eût demandé des manœuvres compliquées et un isolement de plusieurs jours. Certaines d'entre elles ont appris à nous avertir à temps et viennent nous informer qu'elles « se sentent nerveuses et désirent des piqûres pour calmer leurs nerfs et mieux dormir ».

De plus, le caractère intercalaire aux crises reste remarquablement stable : les patientes se montrent gaies et souriantes. A l'évocation de leur irritabilité antérieure, elles répondent souvent : « Je ne me contrôlais pas, un rien m'énervait, à présent je prends sur moi ou cela ne me fait plus fâcher. »

Une restriction, cependant, s'impose au sujet des résultats dans ce premier groupe. Il s'agissait, comme il a été dit, de malades très difficiles, souvent isolées, sujettes à des états crépusculaires ou de confusion : elles étaient donc souvent exposées à refuser leurs médicaments ou à les cacher. En conséquence, il fallait employer la voie intramusculaire et lorsque le calme s'établissait, elles acceptaient alors le Largactil et les anticonvulsivants qu'elles prennent régulièrement depuis. Il est donc évident qu'on ne saurait négliger qu'à la suite du Largactil, la fidélité au dilantin et au gardénal contribue à accentuer le degré d'amélioration. Par ailleurs, sans Largactil, il eût été physiquement impossible d'obtenir ce calme et cette coopération. De toute façon, il nous semble qu'un traitement intramusculaire, au début, donne des résultats plus rapides et plus profonds. Voici un résumé de quelques cas.

Cas n° 1. M. J. D. 26 ans, est hospitalisée depuis novembre 1951 pour une épilepsie à foyer temporal gauche (exploration neurochirurgicale en 1953). Depuis au moins deux ans, elle vit en cellule à cause d'impulsions, de vociférations, de fréquentes périodes de confusion au cours desquelles elle essaie de se frapper sur les murs. Médications à cette époque : dilantin (1,5 gr., b.i.d.) et gardénal (h.s.). En juin 1956, après une série de 22 injections intramusculaires de Largactil, elle s'apaise et accepte 100 mg t.i.d., *per os*. Depuis déjà plusieurs semaines, elle passe ses journées dans la salle et elle n'a plus d'impulsions. Son état mental s'améliore progressivement, elle réussit à écrire à ses parents mais il persiste un affaiblissement intellectuel qu'autrefois il était impossible d'évaluer. Les crises convulsives, quoique la période d'observation ne

soit pas suffisamment longue, semblent devoir diminuer. En 32 mois, on compte 43 crises tandis qu'après le traitement au Largactil, on compte cinq crises en sept mois ; soit 1,0 crise par mois avant le traitement et 0,7 crise après.

Cas n° 3. A. D., 34 ans, admise en 1938. Débilité mentale, épilepsie (grand mal). Première crise convulsive à six semaines. Depuis l'âge de 16 ans, on observe de gros troubles caractériels. Elle était impulsive, sournoise, jalouse, criait parfois durant des heures et toutes les semaines elle devait passer de deux à trois jours en cellule. Même lorsqu'elle était dans la salle, une surveillance stricte s'imposait à cause de la soudaineté de ses colères. Elle recevait alors du dilantin (1,5 gr, t.i.d.) et du gardénal (1,5 gr b.i.d.). En novembre 1953, nous essayons le Largactil à raison de 50 mg, t.i.d., par voie intramusculaire. Nous devons bientôt cesser car elle se montre plus agressive et ses crises convulsives augmentent. Même tentative inutile en 1954. En juin 1955, le Largactil est repris, mais cette fois nous associons du gardénal à dose plus élevée, soit de huit à dix grains par jour pendant une dizaine de jours. Les crises convulsives n'augmentent pas mais ce n'est qu'après sept mois qu'une amélioration nette se produit. Son comportement est régulièrement stable, elle aide, se montre de bonne humeur, son poids augmente et, en même temps, on voit disparaître l'acné pustuleuse qui, ajoutée à sa maigreur, lui donnait un air si pitoyable malgré sa malice et ses sournoiseries. En 57 mois, elle avait fait 168 crises ; dans les 17 mois qui suivirent la troisième tentative de traitement, elle n'en a fait que huit et aucune depuis un an, soit 2,9 crises avant le traitement et 0,47 crise après. L'électro-encéphalogramme qui n'avait jamais pu être pratiqué montre un tracé normal (5 octobre 1956). Sa débilité mentale l'empêchera probablement de quitter les murs d'une institution.

Cas n° 6. H. G., 27 ans, admise en 1946. Arriération mentale profonde, épilepsie. Un électro-encéphalogramme (23 février 1955) révèle des anomalies généralisées d'encéphalopathie diffuse. Médication antérieure : dilantin (1,5 gr b.i.d.) et gardénal (1,5 gr b.i.d.). Malade d'une grande maigreur. Elle présente de plus une hypertrichose marquée. Quelques jours avant ses deux ou trois crises convulsives mensuelles, elle devient très agitée, brise tout. De plus, aux deux mois,

elle présente une période de négativisme de quinze jours avec refus d'aliments et atteinte sérieuse de l'état général. Elle s'apaise après trois semaines de traitement au Largactil, commencé le 10 décembre 1955, à la dose de 50 mg, t.i.d., *per os*. Elle n'a plus jamais représenté les troubles prémonitoires à ses crises convulsives. Elle supporte bien la contrariété, vient chercher d'elle-même ses médicaments, suit le mouvement de la salle. Son état physique est floride et surtout elle s'alimente régulièrement. Elle conserve, quoique lucide, une grande pauvreté idéique, avec bradypsychie et une tendance à la persévération verbale, tous phénomènes liés à son affaiblissement intellectuel et non pas à un syndrome extrapyramidal car elle n'en offre pas les troubles moteurs. Elle s'occupe à colorier avec soin des cahiers destinés aux enfants et en est très fière. Durant les 57 mois précédant sa cure, elle avait eu 131 crises convulsives, soit 2,3 crises par mois. Depuis, on compte 18 crises en 13 mois, soit une moyenne de 1,3 crise. La médication antérieure de dilantin et de gardénal demeure la même et elle prend encore 100 mg de Largactil, t.i.d.

Cas n° 7. G. L., 33 ans, admise en 1949. Épilepsie, grand mal, arriération mentale. Dilantin, 1,5 gr, t.i.d., et gardénal, 1,5 gr, b.i.d. Depuis son admission, à tous les quatre ou cinq jours, nous devons lui imposer le gilet ; son agressivité dégénère en fureur épileptique : elle monte dans les grillages, se mutile et, entre temps, se montre chicanière. Traitée au Largactil depuis le 6 octobre 1955, en mars 1956, ses accès ont beaucoup moins d'éclat et sont plus espacés. Une série d'injections la maîtrise rapidement. Elle est de meilleure humeur dans les périodes intercalaires. L'électro-encéphalogramme montre des anomalies d'allure épileptique prédominant à la région temporale droite. En 56 mois elle avait fait 23 crises et, après traitement, 4 crises en 16 mois ; soit, 0,4 crise par mois avant le traitement et 0,25 crise par mois après.

Cas n° 9. M. M. 30 ans, admise en 1953 après plusieurs hospitalisations en d'autres milieux. Il s'agit d'une épilepsie idiopathique caractérielle avec explosion coléreuse, violente, clastique survenant à tout moment et à la moindre contrariété, et comportant des réactions hystériformes. L'isolement est souvent nécessaire. Même en période calme, la vie commune n'est guère possible car la patiente conserve un

état d'entêtement invincible. Bien qu'orientée et apparemment lucide, elle garde d'une façon chronique une conscience très rétrécie. En août 1955, la cure est commencée, en injections. Par la suite, les doses, *per os*, varièrent de 100 à 300 mg. Quatre mois après le début, elle devient plus calme, les colères s'atténuent et s'espacent. Et jusqu'en décembre 1956, elle fut calme, aimable et travaillait. Malheureusement, la période des Fêtes apporta une contrariété. Elle s'attendait à un congé qui ne fut pas possible. On assista alors à une rechute qui, avec le Largactil, se corrigea peu à peu. De plus les doses avaient dû être souvent diminuées à cause des troubles digestifs. Nous considérons cette malade comme améliorée, quoique nous ayons été tentés de la classer comme très améliorée, lorsque nous nous rappelons son comportement antérieur. En 22 mois, elle avait fait 44 crises soit une moyenne de deux crises par mois ; par la suite en 17 mois on compte sept crises, soit 0,4 crise par mois.

Le tableau II groupe des malades dont les troubles prémonitoires sont moins marqués. Celles-ci présentent habituellement, dans les périodes intercalaires, des troubles du caractère : entêtement, irritabilité, jalousie, obséquiosité, tendance aux revendications et aux critiques sans fin.

La médication antérieure ne fut pas modifiée.

Cas n° 1. M. B. B., 38 ans, est admise en 1947 pour une épilepsie idiopathique, avec grand mal et troubles du caractère. On notait environ une crise par mois, précédée pendant deux jours environ de colère et d'agressivité. Le comportement était relativement tolérable en dehors de ces épisodes.

Le 9 novembre 1955, elle reçoit du Largactil à la dose de 50 mg, t.i.d. Deux mois plus tard, les troubles prémonitoires disparaissent ; les crises convulsives gardent le même rythme, (légère augmentation de 0,77 à 0,80). Cette patiente travaille régulièrement depuis lors et se montre beaucoup plus sociable.

Un électro-encéphalogramme, le 23 janvier 1957, donne un tracé amélioré, mais nettement typique d'une épilepsie idiopathique.

Cas n° 4. M. F., 17 ans, est admise en janvier 1955 pour une épilepsie : grand mal, avec troubles de l'humeur et du caractère. L'électro-

TABLEAU II

Action du Largactil chez des malades avec troubles caractériels

(Paroxysmes moins fréquents que dans le tableau I)

PATIENTES		DURÉE DU TRAITEMENT EN MOIS	COMPOTEMENT			FRÉQUENCE DES CRISES PAR MOIS	
No	INITIALES		Très amélioré	Amélioré	Peu amélioré	Avant le traitement	Pendant le traitement
1	M. B. B.	14	X			0,8	0,8
2	M. A. C.	7		X		0,0	0,0
3	P. D.	7			X	0,6	1,1
4	M. P.	12	X			1,6	0,0
5	B. H.	16		X		1,9	1,8
6	M. A. H.	15		X		a)	—
7	M. B. L.	13			X	2,5	0,1
8	J. P.	19	X			1,0	0,0
9	A. R.	11	X			3,4	1,4
10	C. T.	5		X		a)	—
11	F. V.	7			X	a)	—
12	J. O.	5	X			4,9	1,0
13	N. M.	5		X		0,0	0,0

a) Fréquence non connue avec précision avant traitement.

encéphalogramme montrait alors « des anomalies continues d'encéphalopathie diffuse ».

Depuis l'enfance, elle se montrait désobéissante, entêtée, chicanière, mais le plus souvent insouciant, capricieuse et instable. Ses tendances mythomaniaques exigeaient un retrait absolu de la société. Le dilantin, 1,5 gr, t.i.d., et le gardénal, 1,5 gr, h.s., avaient diminué la fréquence des crises, mais une désespérante immaturité émotionnelle persistait.

En janvier 1956, nous prescrivons le Largactil à la dose de 25 mg, t.i.d., et plus tard à la dose de 50 mg, t.i.d. Nous assistons à une amélio-

ration progressive du tableau clinique, les crises convulsives (aucune en 12 mois) semblent contrôlées et les troubles du caractère heureusement modifiés.

L'activité de la patiente devient constante, soutenue ; son humeur stable lui permet une plus grande souplesse d'adaptation et surtout elle respecte davantage la vérité qu'autrefois elle semblait prendre plaisir à déformer au gré de son imagination sans frein.

Deux électro-encéphalogrammes pendant le traitement au Largactil sont normaux. En raison du jeune âge et de la nature des signes électro-encéphalographiques, on peut présumer qu'une amélioration spontanée eût pu se produire avec le temps ou avec les anticonvulsivants seuls.

Cas n° 8. J. P., est admise à 28 ans en 1947 pour de l'épilepsie et une débilité mentale avec des troubles du caractère. Elle prenait du dilantin, 1,5 gr b.i.d., et du gardénal, 1,5 gr, h.s. On notait une crise convulsive par mois. Cependant la malade était irritable, jalouse, menteuse, souvent insupportable pour les compagnes, elle devait être placée en réclusion quelques jours par mois. Par ailleurs, elle était très active.

En juin 1955, elle reçoit 150 mg de Largactil par jour puis 200 mg à partir du mois de décembre. Depuis la fin d'octobre 1955, elle n'a été isolée qu'une fois. On note parfois des troubles du caractère quelques jours avant ses menstruations mais on l'entend rarement disputer, elle conserve une exubérance très tolérable et elle demeure très active. Aucune crise convulsive n'a été notée depuis qu'elle reçoit du Largactil.

Cas n° 12. J. O. est hospitalisée en 1948 pour de l'épilepsie et une arriération mentale avec des troubles de l'humeur et du caractère à tel point que l'isolement devient souvent nécessaire. Le dilantin, 1,5 gr, t.i.d., et le gardénal, 1,5 gr, h.s., ne semblent apporter d'amélioration notable ni aux crises ni au comportement.

En juillet 1950, on prescrit du pacatal, ce qui semble diminuer les crises, mais agit sur le caractère. Au début de septembre 1956, la malade prend du largactil ; les crises sont fortement diminuées dès les premières semaines et depuis le 13 novembre, aucune ne s'est produite.

Tout en demeurant une arriérée mentale, la malade est calme, plus sociable ; elle s'occupe, supporte mieux les contrariétés et peut poursuivre une existence plus agréable.

Le tableau III réunit des malades qui, en plus ou à cause de leur épilepsie, présentent des états psychotiques chroniques :

1. Schizophrénie, épilepsie, grand mal ;
2. Schizophrénie, épilepsie akinétique ;
3. Délire hallucinatoire et d'influence à thème érotique ;
4. Épilepsie, confusion et délire oniroïde tenace ;
5. Épilepsie, accès confuso-stuporeux ;
6. Épilepsie myoclonique et délire chronique incohérent ;
7. Épilepsie, confusion, état oniroïde avec délire mystique ;
8. Épilepsie, délire d'interprétation, à thème de persécution, agressivité marquée.

TABLEAU III

Action du Largactil au cours de psychoses diverses

(Chroniques ou prolongées, avec épilepsie)

PATIENTES		DURÉE DU TRAITEMENT EN MOIS	COMPOTEMENT			FRÉQUENCE DES CRISES PAR MOIS	
No	INITIALES		Très amélioré	Amélioré	Peu amélioré	Avant le traitement	Pendant le traitement
1	L. A.	16		X		1,8	1,5
2	A. A.	16		X		1,1	1,1
3	M. B.	8		X		a)	—
4	M. B.	8	X			5,5	1,8
5	J. D.	8		X		a)	—
6	M. P. G.	5		X		4,4	4,4
7	J. P.	8		X		a)	—
8	F. P.	16		X		a)	—

a) Fréquence antérieure inconnue.

Signalons qu'avant le traitement, la malade n° 1, L. A., avait un tracé électro-encéphalographique normal et la malade n° 2, A. A., un tracé contenant des irrégularités mineures insuffisantes pour prouver l'épilepsie. Après quelques mois de Largactil, les deux tracés indiquent une épilepsie d'allure idiopathique.

Par contre, un électro-encéphalogramme de contrôle, le 20 novembre 1956, révèle chez la malade n° 6, M. P. G., une amélioration du tracé qui contient encore des signes d'encéphalopathie, mais pas de décharge myoclonique.

Enfin le tableau IV groupe des malades très arriérées. Le Largactil a pour effet de les rendre souriantes et plus dociles. Elles semblent atteindre actuellement l'amélioration limite que leur permet leur intelligence.

TABLEAU IV

Action du Largactil chez des imbéciles épileptiques

PATIENTES		DURÉE DU TRAITEMENT EN MOIS	COMPORTEMENT			FRÉQUENCE DES CRISES PAR MOIS	
NO	INITIALES		Très amélioré	Amélioré	Peu amélioré	Avant le traitement	Pendant le traitement
1	A. B.	14	X			0,5	1,1
2	M. L.	7			X	1,0	3,0
3	J. M.	22		X		3,6	0,4
4	P. R.	21	X			a)	—
5	T. R.	8		X		1,1	0,6
6	C. R.	16		X		a)	—
7	R. S.	8		X		6,5	3,0
8	R. M.	20		X		0,5	0,15

a) Fréquence antérieure inconnue.

Une période d'observation de 3 ans (de 3 mois à 39 mois) nous permet de conclure à l'efficacité indiscutable du Largactil sur les troubles du comportement des épileptiques asilaires (tableau V).

TABLEAU V

Compilation de l'action du Largactil dans les 43 cas rapportés.

NOMBRE DE PATIENTES	DURÉE MOYENNE DU TRAITEMENT	COMPORTEMENT			FRÉQUENCE MOYENNE DES CRISES PAR PATIENTE ET PAR MOIS *	
		Très amélioré	Amélioré	Peu amélioré	Avant le traitement	Pendant le traitement
43	12,8 mois	12	27	4	2,13	1,05

* Calculée sur un total de 29 patientes dont la fréquence des crises était bien connue avant le traitement.

De plus l'association du Largactil et d'anticonvulsifs apporte une diminution appréciable de la fréquence des crises convulsives.

Au sujet de ce dernier point, on relève dans la littérature médicale une divergence d'opinion attribuable à notre avis, soit à une période d'observation trop courte, soit à une dose insuffisante d'anticonvulsifs.

REMERCIEMENTS

Les auteurs remercient le docteur C.-A. Martin qui a fait l'interprétation des électro-encéphalogrammes et la Révérende Mère Marie-des-Chérubins et Mademoiselle Denise Baillargeon, g.m.g., pour leur collaboration.

DISCUSSION

Le docteur René Simard s'intéresse à l'action galactogène du largactil. Il s'informe de son mécanisme et voudrait savoir s'il y a des augmentations du volume des seins ou des infections. Y aurait-il lieu de faire jouer à ces malades un rôle utile dans la société en organisant une banque de lait ?

Le docteur C.-A. Martin résume l'effet du largactil sur les électro-encéphalogrammes. Il permet d'obtenir la coopération requise chez des

agités qu'on ne pourrait examiner autrement. Il procure des tracés plus lisibles, nettoyés de leurs artefacts. Chez les épileptiques, il rend les anomalies paroxystiques plus abondantes et plus caractéristiques sans augmenter le nombre des convulsions. Ce n'est pas un anti-convulsivant. Il peut contribuer indirectement à diminuer les accès en permettant une médication plus suivie et en augmentant l'activité des anticonvulsivants sans qu'on en accroisse les doses.

Le docteur Coulombe répond au docteur Simard qu'on a observé un gonflement des seins chez un bon nombre de malades. La qualité de la sécrétion n'a pas été appréciée. Deux femmes qui n'appartiennent pas à la série qui vient d'être présentée, ont fait des abcès. Sans suspendre la médication, cette sécrétion diminue. Une malade sortie de l'hôpital qui continue de prendre du largactil est venue consulter dernièrement, se disant enceinte à cause de pareille sécrétion mammaire. Cependant elle s'était exposée à une grossesse. Le test biologique a fourni un résultat positif, mais le gynécologue qui l'a examinée n'a pas retrouvé chez elle de modification du col caractéristique de la grossesse. Par curiosité, nous avons fait des tests biologiques de la grossesse chez d'autres malades internées présentant une sécrétion lactée. Les résultats ne nous sont pas encore parvenus. De façon générale, le largactil ne modifie aucunement le cycle menstruel.

LA THÉRAPEUTIQUE D'OCCUPATION
DANS UN
HOPITAL PSYCHIATRIQUE *

par

Yves ROULEAU, Guy PARADIS et Jules LAMBERT

de l'Hôpital Saint-Michel-Archange

« Une maison d'aliénés est un instrument de guérison ; entre les mains d'un médecin habile, c'est l'agent thérapeutique le plus puissant contre les maladies mentales. »

ESQUIROL

Le but de ce travail est d'illustrer les différentes activités de travail et de distraction des malades dans un hôpital psychiatrique. Nous n'avons pas l'intention de discuter des différentes théories ni des principes qui motivent ces activités ; une abondante littérature existe à ce sujet.

En 1942, Patterson proposait une définition générale de la thérapeutique d'occupation : « Toute activité de travail ou de récréation mentale ou physique prescrite et appliquée d'une façon définie dans le but précis de contribuer au traitement et de hâter la guérison. »

Toutefois, il ne faudrait pas garder l'impression que cette forme de thérapie est d'origine récente car, en revisant l'histoire de la psychiatrie,

* Travail présenté à la Société médicale des hôpitaux universitaires de Québec, le 8 février 1957.

on voit que, dès les tous débuts, les premiers médecins psychiatres l'ont décrite et l'ont largement employée.

On trouve dans le *Traité médico-philosophique sur l'aliénation mentale et la manie*, de Pinel (2), des chapitres sur les « Exercices du corps variés, ou travaux pénibles très utiles aux convalescens » où il écrit « qu'un mouvement récréatif ou un travail pénible arrêtent les divagations insensées des aliénés, préviennent les congestions vers la tête, rendent la circulation plus uniforme et préparent un sommeil tranquille ». Au chapitre XXI intitulé : Loi fondamentale de tout hospice d'aliénés, celle d'un travail mécanique, on trouve « que dans tous les asiles . . . , le plus sûr et peut-être l'unique garant du maintien de la santé, des bonnes mœurs et de l'ordre, est la loi du travail mécanique rigoureusement exécuté ». « Très peu d'aliénés, même dans leur état de fureur, doivent être éloignés de toute occupation active. »

Plus loin, l'auteur signale l'expérience d'un asile de Saragosse, en Espagne, où, « dès le matin, on les voit, les uns remplir les offices serviles de la maison, certains se rendre dans leurs ateliers respectifs, le plus grand nombre se diviser en diverses bandes, sous la conduite de quelques surveillants intelligents et éclairés, se répandre avec gaieté dans les diverses parties d'un vaste enclos dépendant de l'hospice, se partager avec une sorte d'émulation les travaux relatifs aux saisons, cultiver le froment, les légumes . . . et retrouver le soir dans leur asile solitaire, le calme et un sommeil tranquille ».

Dans les archives de l'Hôpital Saint-Michel-Archange, en 1845, on peut lire la relation suivante : « On débarrassa ces patients de leurs liens, on leur donna un peu de liberté et bientôt on en vint à les intéresser aux ouvrages domestiques, à la culture et à l'entretien des terrains. Cette manière de procéder démontra son efficacité ; plusieurs malades furent améliorés ou même guéris. »

Depuis quelques années, l'augmentation de la population de l'hôpital et les transformations apportées dans les Services de chroniques par les neurolégiques, ont provoqué l'organisation de nouvelles activités qui, en raison de l'intérêt manifesté par le personnel et les patients, vont en se multipliant.

Schématiquement, on peut diviser la population de l'hôpital en trois catégories ; les cas aigus, subaigus et chroniques, c'est-à-dire des malades

dont le séjour sera de quelques semaines, de quelques mois ou de plusieurs années.

La plus grande partie d'entre eux sont traités, d'une part, par les moyens biologiques et, d'autre part, par des travaux d'occupation et des distractions d'équipes, forme de psychothérapie de groupe.

Les diverses activités sont prescrites suivant l'état mental actuel du malade, son degré d'intelligence et d'instruction, son statut social antérieur et suivant les possibilités et capacités de chacun.

Les malades en convalescence de psychose aiguë sont orientés vers leur réadaptation immédiate et leur occupation est facile.

Par contre, le problème des schizophrènes chroniques, des délirants chroniques, des épileptiques et des arriérés mentaux nécessite une grande variété de travaux de nature différente et un effort de patience et d'ingéniosité de la part du personnel.

Signalons, à titre d'exemple, les épileptiques en démence dont le travail consiste à effiloche des tissus en groupe.

VARIÉTÉS DES TRAVAUX ACTUELS

Travaux extérieurs :

Travaux de ferme : culture générale, soins des animaux, entretien des bâtiments, travaux de terrassement, entretien du terrain, de la pelouse, des fleurs, du cimetière, etc., récolte, peinture, menuiserie, etc.

Une grande partie des malades venant des milieux ruraux préfèrent ces activités.

Travaux intérieurs :

Hommes. Ateliers de thérapeutique, où sont groupés divers travaux : modelage, artisanat, fabrication de statuettes de plâtre, peinture, cartes de Noël, etc. Ateliers de menuiserie, de peinture, fabrication de matelas, d'oreillers, de vadrouilles, etc. Travaux d'entretien, de pressage, de confection et de réparation de vêtements, etc.

Femmes. Ateliers d'artisanat : tricot, couture, tissage, broderie, bricolage. Soins ménagers : cuisinettes, etc. Service de commissionnaires : aides dans les Services.

Les malades travaillent habituellement, par équipe de 15 à 20 sous la direction d'un gardien entraîné, d'un infirmier ou d'une religieuse. Dans les ateliers, un ouvrier compréhensif et patient les dirige ; il est souvent assisté d'une infirmière en cours de perfectionnement.

Le choix du travail est laissé au malade suivant ses goûts ; dans le cas des patients incapables de choisir, il est prescrit et dirigé.

En effet, si l'on a affaire à un groupe de schizophrènes apathiques et indifférents, il faut commencer par des travaux très simples et dirigés. Par exemple, une infirmière a pris, quasi par défi, un groupe de 15 déments précoces, rêveurs et sortis du réel. Il lui a fallu, la première journée, les conduire presque tous par la main et, une fois rendus dans l'atelier, leur donner à chacun d'eux un travail très simple, une chaise à dépolir avec un morceau de verre. Le premier jour, quelques-uns seulement ont travaillé, les autres demeurèrent figés et inertes. Toutefois, à force de patience, au bout de quelques jours, tous faisaient leur travail et se rendaient seuls à l'atelier et s'inquiétaient si on les oubliait. De cette façon, certains ont pu progressivement passer à des travaux plus compliqués.

Dans les salles, où des malades ne peuvent sortir pour diverses raisons (vieillards, agités, etc.), on s'efforce d'introduire des activités, comme le tissage, la confection d'objets de cuir, etc.

Distractions :

A côté des travaux, les efforts tendent à augmenter et diversifier les formes de distractions, le jour et le soir.

Chaque salle a ses activités de distractions ; jeux divers, piano, chant ; presque toutes ont un appareil de télévision, etc. On organise des jeux de dames, de cartes, des billards de fabrication domestique, des jeux de ping-pong, de la danse.

De plus, un comité de malades, avec des membres du personnel, s'occupe d'organiser des distractions de groupe, comme, par exemple, du théâtre, ce qui intéresse toujours les participants : confections des décors et des costumes, répétitions, arrangements de la musique ; des concerts avec des malades ; pianistes, violonistes ; la formation d'un orchestre, d'un chœur de chant, des séances régulières de cinéma. On organise encore des jeux d'extérieur : patinage, hockey, glissade, balle-

molle (quelquefois, les médecins se mêlent aux malades), ballon volant, badminton, club de gymnastique, jeux d'anneaux, etc. Environ 80 pour cent des patients profitent de ces divertissements.

Toutes ces activités créent dans l'hôpital un climat thérapeutique, qui accélère la réadaptation de certains et crée un milieu social aussi normal que possible pour ceux qui doivent vivre en retrait de la Société.

Aujourd'hui, ces activités sont à l'honneur dans tous les hôpitaux psychiatriques, comme par exemple à Sivadon, de Ville-Evrard (3), à Daumezon, de Fleury-les-Aubrais, ou à Tosquelle de Saint-Alban, en France. Les hôpitaux anglais et américains ont depuis plusieurs années amplifié ces techniques, à tel point que l'*occupational therapy* est devenue une profession. Aux États-Unis seulement, 2,000 *occupational therapists* sont formés chaque année. Les journaux psychiatriques contiennent de nombreux travaux, souvent présentés comme de grandes innovations, ce qui faisait dire à un psychiatre anglais, H. Yellowlees (4) : « Such recently rediscovered and rechristened forms of treatment as occupational therapy, group therapy, play therapy, music therapy, art therapy, physiotherapy, organized games, community singing, dancing and all the rest of it, were being carried on in the psychiatric dark ages with considerably more enthusiasm and personal interest than is shown except on paper today. »

Nous avons présenté dans ce travail les diverses activités qui s'exercent dans notre milieu, sans nous attarder aux mécanismes d'action de ces thérapies, ce qui entraînerait une étude étendue. Les autorités et le personnel de l'hôpital s'efforcent de les multiplier et de les perfectionner sans cesse, se rappelant, selon Deutsch, que « le progrès moral et social d'une société se mesure à la façon dont elle traite ses fous ».

BIBLIOGRAPHIE

1. DAUMEZON, TOSQUELLE et PAUMELLE, Le fonctionnement thérapeutique, *Encyclopédie médico-chirurgicale*, « Psychiatrie ».
2. PINEL, P., Traité médico-philosophique sur l'aliénation mentale ou la manie.

3. REGUET, A., Occupational therapy, *Encyclopédie médico-chirurgicale*, « Psychiatrie ».
4. YELLOWLEES, H., To define true madness, *Penguin Books*.

DISCUSSION

Le docteur Jean Delâge souligne l'importance de ce travail qui est de nature à dissiper les préjugés de ceux qui considèrent encore les asiles comme des prisons ou qui pourraient penser qu'il ne s'y fait rien de comparable à ce qu'on rapporte dans des articles étrangers sur la thérapeutique d'occupation.

Pour souligner l'importance de l'activité dans les cuisines ou un certain nombre de malades apportent leur contribution, le docteur Guy Paradis signale qu'à un seul repas on sert 3,000 livres de viande, 650 gallons de soupe, 45 sacs de pommes de terre, 200 gallons de crème glacée, 950 livres de pain.

Le docteur Guy Nadeau remarque au sujet de l'emploi des malades que 870 hommes ont des occupations régulières et que 723 emplois secondaires sont tenus soit par d'autres patients, soit comme activité supplémentaire par des patients du groupe précédent. Chez les femmes, la situation est à peu près comparable.

ASPECT MÉDICO-LÉGAL D'UN CAS NEUROLOGIQUE *

par

René PION et Jacques GRENIER

de l'Hôpital Saint-Michel-Archange

« La défenderesse doit cette somme au demandeur à titre de dommages pour douleurs subies, pour pertes de salaire et frais médicaux actuels et futurs, le tout consécutif à la chute du 15 décembre 1952, alors que le demandeur était dans l'exercice de ses fonctions toujours accomplies avec honnêteté et compétence, et qu'il a fait une chute dans l'exercice des dites fonctions et ce, par manque de prévoyance des préposés à la direction . . .

« Par ces motifs, plaise au Tribunal condamner la défenderesse à payer au demandeur cette somme de \$65,000. avec intérêts à compter de l'assignation et aux dépens. »

Ainsi se termine une action intentée, il y a quelques années, contre les propriétaires d'un hôpital de Québec par un de leurs anciens surveillants. En plus de surprendre les intéressés, le cas présente un certain intérêt médico-légal et nous le rapportons dans cet unique but.

Le 9 décembre 1952, M. L. L., âgé de 45 ans, fait une chute sur le plancher de l'hôpital. De l'avis de ses compagnons de travail, l'incident ne fut nullement dramatique. En glissant dans une flaque de grua

* Travail présenté à la Société médicale des hôpitaux universitaires de Québec, le 8 février 1957.

répandu sur le parquet par un malade, et dans un mouvement de torsion, il heurte de son côté droit une table qui se trouvait à proximité, et tombe à la renverse. Il se relève immédiatement et reprend son travail. Le lendemain, il consulte un médecin de l'hôpital pour des douleurs à la région lombo-sacrée et à l'hémithorax droit. L'examen clinique ne révèle qu'une ecchymose superficielle au niveau des fausses côtes droites ; on demande alors, pour toute fin pratique, une radiographie de la colonne lombo-sacrée. Le radiologiste constate des lésions discrètes d'ostéoarthrite hypertrophique diathésique avec sacralisation de la cinquième lombaire. Des traitements par ondes courtes sont conseillés si les douleurs persistent.

En janvier 1953, « le demandeur » reçoit donc 12 traitements de diathermie qui n'atténuent pas le syndrome douloureux ; au contraire, de nouvelles plaintes viennent s'ajouter. M. L. L. se plaint maintenant d'une faiblesse dans le membre inférieur gauche, ce qui rend son travail pénible. L'examen neurologique n'est guère plus révélateur : les réflexes rotuliens et achilléens gauches sont plus lents et les cutanés-plantaires sont en flexion. La force musculaire, quoique difficile d'appréciation, semble légèrement amoindrie à gauche. La ponction lombaire est normale. Il est donc référé à l'orthopédiste de la maison qui émet l'hypothèse d'une entorse de L-5 et conseille le port d'un corset orthopédique que l'accidenté refuse. Non satisfait, il consulte dans d'autres hôpitaux orthopédistes, neuro-chirurgiens et neurologues qui ne semblent pas, à ce qu'il nous rapporte, offrir de solution pratique.

En avril 1953, on note une légère atrophie de la cuisse et du mollet gauches, des réflexes ostéo-tendineux toujours moins vifs de ce côté, et les plaintes du patient se limitent à une faiblesse progressive des membres inférieurs, rendant la montée des escaliers et même la marche difficiles.

Finalement, le 19 octobre 1953, soit dix mois après son traumatisme, M. L. L. est mis au repos complet. A partir de ce moment, le tableau clinique ne laisse plus de doute, et met de plus en évidence une légère atrophie du biceps gauche, une ébauche de Babinski à droite, des fibrillations localisées à la langue et aux membres supérieurs, et une diminution nette de la force musculaire aux quatre membres. Tous ces signes,

apparus un à un au cours de l'évolution de la maladie, viennent donc confirmer le diagnostic que les médecins ne pouvaient affirmer catégoriquement dès le début, étant donné la pauvreté des signes neurologiques, mais que des renseignements supplémentaires leur permirent de soupçonner.

On avait appris en effet que le réclamant était père de plusieurs enfants dont trois sont physiquement et mentalement sous-développés, ce qui pouvait laisser soupçonner une maladie d'ordre familial et dégénératif. Fait plus significatif, le demandeur, avant son emploi à l'hôpital était camionneur, mais il fut forcé d'abandonner ce genre de travail et de vendre son camion parce que ses capacités physiques déclinant graduellement, il ne pouvait plus faire honneur à ses engagements. De plus, avant son accident de décembre 1952, ses compagnons de travail avaient remarqué qu'il lui arrivait parfois de tomber, même sur la rue, et on relève au dossier, une radiographie de la main gauche prise deux mois avant l'accident, à la suite d'une chute sans raison apparente.

Ayant à l'esprit ces renseignements, constatant une faiblesse des membres avec atrophie et plus tard des signes d'irritation pyramidale, on explique au malade qu'il est atteint d'une poliomyélite chronique, terme employé de préférence, parce que plus compréhensible. Ce diagnostic est mis en doute dans l'action intentée où on peut lire : « ... chose (poliomyélite) immédiatement niée par le demandeur qui n'avait jamais d'ailleurs fait de fièvre. »

Assurés de leur non-responsabilité, les propriétaires de l'hôpital laissent l'action aller son cours. Chemin faisant, la poursuite essaie d'en venir à un compromis, principalement après la mort de l'accidenté survenue en décembre 1954, alors « qu'elle espère en un règlement qui s'inspirera non seulement de la justice mais aussi d'un peu de charité, vu le cas pitoyable d'une veuve séparée si jeune ... » ayant à sa charge » quatre enfants mineurs, dont trois, les plus jeunes, sont affectés de maladies qui retardent considérablement leur développement physique et l'épanouissement de leur personnalité ». Les avocats de la défenderesse, après avoir pris son avis et l'avis médical, demeurent inflexibles. Enfin, le 4 décembre 1956, la demanderesse se désiste de l'action qu'elle a intentée trois ans auparavant.

Une autopsie avait été faite et les conclusions du pathologiste étaient les suivantes : « Ces constatations, jointes aux lésions décrites au niveau de la moelle confirment l'existence d'un processus d'ordre dégénératif dont les caractères et la topographie correspondent à la sclérose latérale amyotrophique. »

La maladie de Charcot qui se caractérise par une dégénérescence des cordons antérieurs de la moelle et une sclérose des cordons latéraux, est trop bien connue pour en exposer ici la symptomatologie, l'évolution et le reste. L'étiologie demeure obscure et tous les auteurs font beaucoup de réserves sur le rôle du traumatisme dans cette affection. Plusieurs semblent admettre, quand le traumatisme a été très violent, que l'affection débute à la région où ce traumatisme a été porté et dans un intervalle ni trop long ni trop court, mais Delay écrit : « On s'accorde généralement à considérer le traumatisme comme un facteur occasionnel mettant en évidence des altérations préexistantes demeurant à l'état latent. Il n'en reste pas moins que, du point de vue médico-légal, il peut être indiqué d'établir un rapport de causalité entre les deux faits. »

Dans le cas présent, nous pouvons établir que la maladie avait débuté avant l'accident, du reste léger. Y a-t-il eu par ailleurs, lors du trauma, exacerbation ? Il est sûrement difficile de trancher la question mais nous croyons plutôt que l'affection a évolué normalement. Il n'y eut pas, en effet, de paroxysme dans les mois qui suivirent l'incident, les plaintes et les signes neurologiques n'étant apparus que progressivement et lentement, le syndrome douloureux aigu étant par ailleurs rattachable à l'état du rachis ; enfin M. L. L. n'est décédé que deux ans après le traumatisme, ce qui donne un temps d'évolution moyen, si on y ajoute la période précédant décembre 1952. De plus, en parlant d'étiologie, nous relevons dans la littérature de rares cas de sclérose latérale amyotrophique familiale ; il aurait été intéressant, pour cette raison, de vérifier l'état physique des jeunes descendants de M. L. L. que nous savons handicapés ; pourrions-nous alors discuter de l'aspect hérédofamilial de la maladie ? nous n'en savons rien. Dans ces cas d'une fréquence exceptionnelle, Russell Brain y voit tout au plus, une prédisposition héréditaire à la dégénérescence des neurones moteurs.

Nous avons exposé ici un fait en lui-même banal, d'où l'on a voulu faire découler un état pathologique grave. Par ailleurs, les experts de la défense, avec tous les éléments qu'ils avaient en main, n'y voyaient pas de relation de cause à effet.

Il se dégage de cela la nécessité de faire subir aux futurs employés un examen médical plus élaboré que le sont d'ordinaire les examens dits « de routine » et accompagné d'un questionnaire succinct explorant tout le passé physio-pathologique et social de l'« applicant ». Nous savons tous par expérience que chez les accidentés du travail, le rôle du médecin, tant au point de vue diagnostic, thérapie que pronostic est entravé par des facteurs psychologiques conscients ou inconscients. A ce sujet, Ludo van Bogært écrit en rapport avec la sclérose latérale amyotrophique: « L'intervention du trauma psychique doit inviter à la plus grande réserve. »

BIBLIOGRAPHIE

1. BRAIN, W., *Diseases of the nervous system, Oxford Medical Publication*, p. 607.
2. DELAY, J., *Encyclopédie médico-chirurgicale, Neurologie*, t. 2, art. 078, p. 1.
3. VAN BOGÆRT, L., *Traité de médecine, Masson et Cie*, t. 16, p. 157.

DISCUSSION

Le docteur Claude Bélanger, au sujet du caractère familial de la sclérose latérale amyotrophique, signale que, sur l'île de Guam, 25 pour cent des mortalités sont dus à cette seule maladie, qui présente à cet endroit un caractère nettement familial.

ÉTUDE DE CENT CAS DE PRÉSENTATION DU SIÈGE *

par

Georges DROUIN et Paul-Émile FORTIN

de l'Hôpital de la Miséricorde

Il est reconnu que les présentations du siège offrent, pour la mère et pour l'enfant, un pronostic plus sombre que les présentations céphaliques. Aussi un accouchement par le siège est-il souvent une source d'appréhension pour l'accoucheur. Celui-ci, en effet, devra parfois faire preuve d'une plus grande habileté au cours des différentes manœuvres que pourra nécessiter un tel accouchement. Nous avons pensé qu'il serait utile de faire une étude statistique de cent cas de présentation du siège, pour tenter de déterminer les facteurs susceptibles d'influencer le pronostic fœtal.

Ce travail exclut les grossesses de moins de 8 mois, les bébés pesant moins de cinq livres à la naissance de même que les césariennes. Toutefois, neuf grossesses gémellaires figurent au nombre des cas étudiés :

1 ^{er} jumeau	1
2 ^e jumeau	6
Deux jumeaux	4 (deux grossesses)

Cette restriction a pour but d'exclure les accouchements trop faciles qui se font spontanément ou sans manœuvres importantes.

* Travail présenté à la Société médicale des hôpitaux universitaires de Québec, le 15 mars 1957.

Notre étude portera principalement sur les points suivants :

Age et parité de la mère ;
 Durée de la grossesse ;
 Variété de position et mode de présentation ;
 Moment de la rupture des membranes ;
 Durée du travail et de l'expulsion ;
 Manœuvres au moment de l'accouchement ;
 Fréquence des épisiotomies et des lésions du périnée ;
 Circulaires et procidences du cordon ;
 Poids de naissance des bébés ;
 État de l'enfant à la naissance et au dixième jour.

L'âge des accouchées varie de 14 à 41 ans et peut être groupé comme suit :

Moins de 20 ans.	27 patientes
De 20 à 30 ans.	55 patientes
Plus de 30 ans.	18 patientes

La parité de ces patientes se répartit de la façon suivante :

Première grossesse.	65 patientes
2 ^e à 5 ^e grossesse.	23 patientes
6 ^e à 10 ^e grossesse.	9 patientes
11 ^e à 15 ^e grossesse.	3 patientes

Il s'agit donc de primigestes dans 65 pour cent et de secondigestes ou de multigestes dans 35 pour cent des cas.

La durée de la grossesse a été évaluée de la façon suivante :

Une semaine après terme.	9 grossesses
A terme.	45 grossesses
Une semaine avant terme.	17 grossesses
Deux semaines avant terme.	15 grossesses
Trois semaines avant terme.	10 grossesses
Quatre semaines avant terme.	4 grossesses

En résumé, 71 pour cent des accouchements se sont produits à terme plus ou moins une semaine, et 14 pour cent ont eu lieu entre 8 mois et 8 mois et demi. Parmi ces accouchements prématurés, la gémellité semble être en cause dans six cas, la rupture prématurée des membranes dans deux cas ; les six autres demeurent inexpliqués.

Les positions, droite ou gauche, ne présentant pas d'intérêt, n'ont pas retenu notre attention. Les variétés de position sont antérieures dans 60 pour cent des cas et postérieures dans 40 pour cent. Il s'agit par ailleurs de 22 sièges complets, 69 sièges décomplétés (mode des fesses) et d'un siège semidécomplété. Il faut ajouter huit grandes extractions de deuxième jumeaux.

Les dossiers indiquent une rupture des membranes :

Prématurée.....	dans 15 cas
Précoce.....	dans 53 cas
Tempestive.....	dans 32 cas

L'étude de la durée du travail et de l'expulsion peuvent se résumer de la façon suivante :

a) Chez les primigestes :

DURÉE DU TRAVAIL	NOMBRE	DURÉE DE L'EXPULSION	NOMBRE
0 à 4 heures.....	6 cas	0 à 15 min.....	5 cas
4 à 8 heures.....	15 cas	15 à 30 min.....	25 cas
8 à 12 heures.....	18 cas	30 à 45 min.....	8 cas
12 à 16 heures.....	20 cas	45 à 60 min.....	9 cas
16 à 20 heures.....	5 cas	60 à 75 min.....	6 cas
20 à 24 heures.....	1 cas	75 à 90 min.....	6 cas
		Plus de 90 min.....	6 cas

b) Chez les multigestes :

0 à 4 heures.....	7 cas	0 à 15 min.....	13 cas
4 à 8 heures.....	17 cas	15 à 30 min.....	11 cas
8 à 12 heures.....	4 cas	30 à 45 min.....	8 cas
12 à 16 heures.....	5 cas	45 à 60 min.....	2 cas
16 à 20 heures.....	2 cas	60 à 75 min.....	1 cas

Chez les primigestes, le travail a duré de 0 à 16 heures dans 91 pour cent des cas. Dans ce même groupe, 46 pour cent ont eu une période d'expulsion de 0 à 30 minutes, et un autre 46 pour cent, de 30 à 90 minutes.

Chez les multigestes, le travail s'est terminé en-dedans de huit heures dans 66 par cent des cas, et entre 8 et 16 heures chez 26 pour cent de ces patientes. L'expulsion, beaucoup plus courte dans ce groupe, s'est terminée en dedans de 45 minutes dans 92 pour cent des cas.

Nous avons comparé la durée moyenne de la dilatation dans les présentations du siège avec la durée de cette même période dans les présentations céphaliques ; les résultats sont à peu près superposables :

Durée moyenne de la dilatation

PRÉSENTATIONS	PRIMIGESTES	SECONDIGESTES	MULTIGESTES
Céphalique.....	9 h. 30 m.	6 h. 30 m.	5 h. 20 m.
Podalique.....	9 h. 30 m.	6 h. 15 m.	7 h. 40 m.

Les manœuvres employées pour ces 100 cas d'extraction du siège se résument en tractions sur les membres inférieurs ou dans les plis inguinaux, abaissement d'un ou des deux pieds, abaissement des bras, manœuvre de Mauriceau et forceps sur tête dernière. Il faut ajouter les versions par manœuvres internes suivies de grandes extractions dans quelques cas de deuxième jumeau. Le nombre total de ces différentes manœuvres s'établit ainsi :

Tractions.....	19 cas
Abaissement des pieds.....	33 cas
Abaissement des bras.....	69 cas
Manœuvre de Mauriceau.....	89 cas
Forceps sur tête dernière.....	19 cas

Pour l'étude de ces extractions et des lésions périnéales consécutives, nous n'avons tenu compte que de la manœuvre de Mauriceau et de l'application de forceps sur tête dernière, ce qui nous a permis de les grouper de la façon suivante :

TABLEAU I

Importance des lésions périnéales selon la modalité de l'extraction

EXPULSION	Nombre de patientes	Épisiotomies	Lésions importantes	Aucune lésion importante
Spontanée.....	1	0%	0%	100%
Mauriceau.....	80	14%	26%	60%
Forceps.....	10	30%	0%	70%
Mauriceau et forceps.....	8	63%	12%	25%
Mauriceau, forceps et Mauriceau.	1	0%	100%	0%

Il est évident d'après cette classification que la manœuvre de Mauriceau a été le premier choix de l'accoucheur dans 89 pour cent des extractions, comparativement à seulement dix pour cent pour le forceps sur tête dernière. En effet, sur les 19 applications de forceps, neuf ont été effectuées après une tentative de manœuvre de Mauriceau.

Il semble aussi que dans le grand nombre de cas où l'on a opté pour la manœuvre de Mauriceau, on aurait eu avantage à recourir à l'épisiotomie plus fréquemment. En effet, le pourcentage des lésions importantes (26 pour cent) double presque celui des épisiotomies (14 pour cent).

Par ailleurs, sans tenir compte des procédés d'extraction, on peut dire que 40 patientes ont accouché sans lésion importante et 20 autres ont eu une épisiotomie. Parmi les 40 dernières, 17 ont subi une déchirure du premier degré, 22 une déchirure du deuxième degré, et une, une déchirure du troisième degré.

Les circulaires du cordon réduites (4 cas) ou sectionnées (6 cas) n'ont eu aucune conséquence fâcheuse sur le nouveau-né. Par contre, les procidences du cordon réduites (2 cas) ou irréductibles (3 cas) ont entraîné la mort d'un enfant au cours de la période de dilatation. Il s'agissait alors d'une procidence irréductible, la patiente s'étant présentée à l'hôpital avec une dilatation de 100 sous et une procidence qui s'était produite 90 minutes auparavant.

Le poids des bébés à la naissance se classe comme suit :

de 5 à 6 lbs	27 cas
de 6 à 7 lbs	38 cas
de 7 à 8 lbs	26 cas
de 8 à 9 lbs	4 cas
de 9 à 10 lbs	4 cas
plus de 10 lbs	1 cas

La grande majorité des nouveau-nés (91 pour cent) pesaient donc entre 5 et 8 livres. Les autres pesaient entre 8 livres et 10 livres et 4 onces. Parmi ces derniers, deux sont morts au cours du travail ; un troisième a nécessité des stimulants respiratoires à la naissance, a subi une fracture de l'humérus au cours de l'extraction et présentait des convulsions au dixième jour.

Il nous reste maintenant à faire l'étude de l'état des bébés à la naissance et au dixième jour (tableau II), dans les présentations du siège. Cette étude est faite en relation avec les manœuvres d'extraction. Nous plaçons dans un premier groupe les bébés qui ont respiré spontanément ou qui eurent besoin d'un peu d'oxygène ou d'une réanimation artificielle

TABLEAU II

État des bébés à la naissance et au dixième jour

MANŒUVRES	Nombre d'enfants	ÉTAT A LA NAISSANCE				ÉTAT AU DIXIÈME JOUR	
		Respiration spontanée ou réanimation facile	Emploi d'un stimulant respiratoire	Nés-morts	Morts-nés	Bon ou satisfaisant	Médiocre
Spontanée	1	1	—	—	—	1	—
Forceps	10	10	—	—	—	10	—
Mauriceau	80	64	12	1	3	74	2
Mauriceau et forceps ..	8	4	2	—	2	6	—
Mauriceau, forceps et Mauriceau	1	—	—	1	—	—	—
TOTAUX	100	79	14	2	5	91	2

facile à la naissance. Ceux pour lesquels on dut utiliser un stimulant respiratoire par voie parentérale forment le second groupe. Les nés-morts et les morts-nés formeront les troisième et quatrième groupes. Au dixième jour les deux groupes correspondent à des états bon ou satisfaisant et médiocre.

Nous constatons que le forceps sur tête dernière est de beaucoup supérieur à la manœuvre de Mauriceau en ce qui concerne l'état des bébés à la naissance et au dixième jour. Par ailleurs, les résultats sont encore moins bons lorsque l'application de forceps est précédée d'une tentative infructueuse de manœuvre de Mauriceau. Il s'agit là de cas où la manœuvre de Mauriceau est difficile et où le forceps sur tête dernière aurait dû être le premier choix de l'accoucheur. Le seul cas de notre série où l'accoucheur est retourné à la manœuvre de Mauriceau, après une tentative infructueuse de forceps sur tête dernière, a abouti à un né-mort.

Nous étudierons plus particulièrement le cas des enfants qui eurent besoin de stimulants respiratoires à la naissance (14 cas), ceux dont l'état était médiocre au dixième jour (2 cas), les nés-morts (cas 2) et les morts-nés (5 cas).

Chez les 14 bébés qui reçurent des stimulants respiratoires à la naissance, on note d'abord que le forceps ne fut le choix de l'accoucheur en aucun cas. Deux eurent une application de forceps sur tête dernière après une tentative de manœuvre de Mauriceau. Chez 12 de ces 14 bébés nous pouvons retrouver au dossier les raisons suivantes, seules ou combinées, pouvant expliquer l'emploi de stimulants respiratoires à la naissance :

Deuxième jumeau	2 fois
Grossesse de 8 mois et demi ou moins	5 fois
Rupture prématurée des membranes	4 fois
Procidence irréductible du cordon	1 fois
Travail prolongé (23 h. 15 m.)	1 fois
Expulsion prolongée (plus d'une heure)	6 fois
Poids élevé (9 lbs et 4 oz.)	1 fois

L'un des deux enfants dont l'état était médiocre au dixième jour était gravement atteint à sa naissance, bien qu'il eut respiré spontanément.

ment. En effet, on notait chez lui un *spina bifida*, un défaut d'ossification au pariétal droit, d'environ cinq cm de diamètre et une fracture diaphysaire du fémur droit. Le deuxième était un enfant de 9 lbs et 4 oz. On note que dans ce cas, il y eut rupture prématurée des membranes et procidence irréductible du cordon ainsi qu'une fracture de l'humérus gauche, ce qui laisse soupçonner un accouchement laborieux. Il s'agit ici d'un des nouveau-nés ayant requis des stimulants respiratoires à la naissance. Au dixième jour, il présente des signes neurologiques, tels que des soubresauts, de l'hyperexcitabilité et les vomissements fréquents, d'ailleurs en voie de régression.

Deux nés-morts retiendront maintenant notre attention. Dans le premier cas on note une rupture prématurée des membranes, une extraction de la tête dernière par manœuvre de Mauriceau difficile et obstinée ; il s'agit d'un enfant de sept lbs et 12 oz., atteint de *spina bifida* lombaire avec méningocèle. Ce bébé vécut 15 heures. Dans l'autre cas, on note encore une rupture prématurée des membranes, et une tentative de forceps sur tête dernière précédée et suivie de manœuvres de Mauriceau. Ce nouveau-né, d'un poids de six lbs n'a pas respiré à la naissance, mais ses battements cardiaques furent perçus pendant 40 minutes.

Dans ces deux cas, la rupture prématurée des membranes ne semble pas avoir été en cause. Il paraît évident que dans le dernier cas, on puisse incriminer les manœuvres prolongées au moment de l'extraction.

Il nous reste à étudier les cinq cas de morts-nés, et à tenter de les expliquer. Nous retrouvons les informations suivantes :

Cas 1 :

Albuminurie légère en fin de grossesse ;
Macrocéphale, d'un poids de 6 livres et 8 onces ;
Macération au tronc et aux membres.

Cas 2 :

Dixième grossesse à terme ;
Bébé de 5 livres et 6 onces ;
Macération sur tout le corps ;
Placenta présentant de nombreux cotylédons atrophiés.

Cas 3 :

Rupture prématurée des membranes ;
Procidence du cordon et dilatation de 100 sous, à l'arrivée ;
cinq minutes plus tard, le cordon cesse de battre ;
Enfant de 6 livres, près du terme.

Cas 4 :

Primigeste dépassée terme d'une semaine ;
Auscultation fœtale positive quatre heures avant l'expulsion ;
Expulsion laborieuse d'une heure : manœuvre Mauriceau et
forceps ;
Enfant de 8 livres et 5 onces.

Cas 5 :

Accouchement d'une multipare à terme commencé à domici-
le : abaissement des bras non réussi et transport à l'hô-
pital pour terminer l'accouchement ;
Mouvements respiratoires pendant l'expulsion du tronc ;
Le cordon cesse de battre pendant le transport à l'hôpital ;
Bébé de 9 livres et 3 onces.

Nous ne pouvons trouver la cause de la mortinatalité dans les deux premiers cas. Le troisième cas s'explique par la procidence du cordon, impossible à prévoir ou à prévenir. Il est à se demander si le quatrième cas aurait pu être évité par une surveillance plus étroite de la part de l'accoucheur pendant la fin de la dilatation et le début de l'expulsion. Dans le dernier cas, le poids exagéré du bébé explique partiellement la mort de l'enfant. La mort aurait peut-être pu être évitée si la patiente avait accouché à l'hôpital.

CONCLUSIONS

Sur 4 032 dossiers, nous avons étudié 100 cas de présentation du siège, après avoir exclu les grossesses de moins de huit mois et les bébés pesant moins de cinq livres à la naissance. Ceci nous donne une incidence de présentations du siège de 2,5 pour cent, comparativement au pourcentage réel qui est d'un peu plus de 3 pour cent (2).

Bien que nous ayons rejeté les dossiers de césarienne, pour ne conserver que les accouchements par les voies naturelles, il serait peut-être opportun de noter que cette intervention devrait être sérieusement considérée dans les cas de présentation du siège chez les primigestes âgées (4). Le seul cas de primigeste âgée de plus de 35 ans figurant dans notre série n'a donné lieu à aucun incident fâcheux.

La rupture prématurée des membranes, cause importante de prématurité, ne semble pas intervenir dans la mortalité fœtale des cas étudiés, en raison des restrictions posées au début.

La durée du travail eut une influence défavorable dans un cas de notre série, tandis que l'expulsion prolongée intervient dans six autres cas. Il s'agissait chaque fois de bébés ayant nécessité l'administration de stimulants respiratoires à la naissance, et non pas de mortalité fœtale. Une épisiotomie pratiquée au début de la période d'expulsion aurait probablement réduit considérablement la durée de cette période et le traumatisme obstétrical de la mère et de l'enfant, abaissant de ce fait le taux de mortalité fœtale (4).

En plus de la prématurité, qui n'intervient pas de façon importante dans notre série, il faut noter comme causes de mortalité fœtale, les malformations congénitales, les procidences du cordon et, surtout, les difficultés de l'extraction.

A ce sujet, il semble ressortir de cette étude que dans bien des cas le forceps sur tête dernière devrait être préféré à la manœuvre de Mauriceau, surtout lorsque cette dernière s'annonce laborieuse. La manœuvre de Mauriceau effectuée dans de telles conditions, en plus de retarder l'extraction de la tête, occasionne des pressions indésirables sur le thorax de l'enfant et des tractions trop fortes sur les épaules, entraînant une élongation néfaste du cou de l'enfant. Il est à noter que dans les cas que nous avons étudiés, l'application de forceps sur tête dernière, lorsqu'effectuée primitivement, n'a entraîné aucun trouble chez l'enfant.

Les procidences du cordon ont causé la mort d'un bébé pendant le travail, tandis que dans un autre cas, l'enfant a nécessité des stimulants respiratoires à la naissance et présentait un état médiocre au dixième jour.

Le poids exagéré du fœtus à la naissance semble avoir eu une influence fâcheuse à deux reprises dans les cas étudiés. Notons que dans

tous les cas de grossesse prolongée ou lorsque l'on soupçonne un excès de poids chez l'enfant, la radiopelvimétrie est préconisée, en vue d'opter pour la césarienne si nécessaire. Knight, Guyer et Heaton sont d'avis qu'en présence de disproportion céphalo-pelvienne, la césarienne élective réduirait le taux de mortalité fœtale de près de 1 pour cent (1).

Le taux de mortalité fœtale non corrigé, dans les présentations du siège, est de l'ordre de 11,4 pour cent. Après correction, il serait d'environ 9 pour cent (2).

En raison du choix que nous avons fait de nos cas, notre taux n'est pas superposable à ce dernier. En effet, le taux de mortalité fœtale serait diminué de 50 pour cent si l'on enlevait les bébés pesant moins de 8 livres et demie à la naissance (3). Ce taux est de sept pour cent dans notre série, avant toute correction.

Il faut soustraire de ce chiffre un bébé né-mort qui présentait à la naissance des malformations susceptibles de compromettre sa survie. Ceci ramène notre taux à six pour cent.

Par ailleurs, nous trouvons deux enfants morts-nés et macérés qui ne peuvent s'expliquer ni par la présentation du siège ni par les manœuvres d'extraction, la mort remontant déjà à plusieurs jours au moment de la naissance.

Sur les quatre pour cent de mortalité qui restent, il y a un mort-né avec procidence irréductible du cordon, la dilatation étant incomplète. Cet accident, attribuable à la présentation du siège, est encore indépendant des manœuvres employées au moment de l'accouchement.

Il reste trois cas de mortalité fœtale où les manœuvres d'extraction pourraient être incriminées, et sur ces trois cas, un des bébés pesait 9 livres et 3 onces. Une césarienne aurait possiblement évité ce résultat funeste.

On peut retenir de cette étude que le taux de mortalité fœtale dans les présentations du siège peut être sensiblement abaissé, et l'état des bébés à la naissance amélioré, si l'on a soin de recourir plus fréquemment à l'épisiotomie, à l'application de forceps sur tête dernière et même dans certains cas à la césarienne.

RÉSUMÉ

Cent cas de présentation du siège sont étudiés, après exclusion des grossesses de moins de huit mois et des bébés de moins de cinq livres. L'âge des parturientes varie de 14 à 41 ans, et la parité de I à XV, 65 pour cent étant des primigestes. Soixante et onze accouchements ont eu lieu sensiblement à terme. Il ressort de cette étude qu'il serait avantageux de recourir plus souvent à l'épisiotomie, au forceps sur tête dernière et même à la césarienne dans certains cas, la manœuvre de Mauriceau entraînant assez souvent des conséquences fâcheuses. La procidence du cordon semble aussi être une cause fréquente de mortalité fœtale. Notre taux brut de mortalité fœtale est de sept pour cent, et il retombe à six pour cent après correction. De ces six cas, quatre sont attribuables à la présentation du siège, dont trois aux manœuvres d'extraction. Le quatrième est une procidence irréductible du cordon.

BIBLIOGRAPHIE

1. KNIGHT, Van D. R., et O'CONNEL, C. P., *Obst. & Gynec.*, **64** : 1050, 1952.
2. PARSONS, R. M., *Obst. & Gynec.*, **69** : 284, 1955.
3. WARE, H. H., et Roberts, L. W., *Obst. & Gynec.*, **67** : 768, 1951.
4. WARE, H. H., WINN, W. C., et SCHELIN, E. C., *Obst. & Gynec.*, **54** : 748, 1947.

DISCUSSION

Le docteur Marc-André Demers demande sur quels critères on se base pour recommander une césarienne élective avant terme.

Le docteur C.-A. Martin voudrait savoir quels sont les facteurs qui permettent de prévoir que la manœuvre de Mauriceau sera difficile.

Le docteur Paul-A. Poliquin rapporte que c'est dans le cas des présentations du siège décomplété chez des primipares qu'on rencontre les pires complications.

En pareil cas, le docteur Joseph Caouette recommandait la césarienne pour éviter un gros dégât périnéal.

On a longtemps prêché contre l'abus des césariennes. S'il est vrai qu'il y a trop de césariennes qu'on ne devrait pas faire, il y a aussi trop de césariennes qu'on devrait faire et qu'on ne fait pas. C'est une intervention facile à réaliser, même sous anesthésie générale. Sur environ 320 césariennes, le docteur Poliquin n'a observé que deux morts par embolie consécutive.

Le docteur Drouin répond qu'une césarienne avant terme pourra sauver la vie de l'enfant, quand il s'agit d'un gros bébé et que la radiopelvimétrie révèle un risque sérieux pour lui.

La manœuvre de Mauriceau sera difficile en général si le bébé est gros, si le vagin est étroit et le périnée résistant. Il y a souvent lieu de la tenter pour s'en rendre compte, mais sans s'acharner.

Au docteur Poliquin il répond que les sièges décomplétés représentaient 75 à 80 pour cent de l'ensemble, mais qu'il est moins pessimiste à leur endroit. Il y a des cas où il faut recourir à la césarienne, mais il n'y a pas lieu de le faire systématiquement. L'extraction par voie basse est dangereuse pour l'enfant ; elle l'est moins pour la mère. Il faut encore dissiper ce préjugé qu'une césarienne chez une primipare nécessitera une césarienne à chacune des grossesses subséquentes.

PROBLÈMES ET RÉACTIONS PSYCHOLOGIQUES DES PARENTS D'ENFANTS SOUS-DOUÉS *

par

Jean DELÂGE

médecin-psychiatre

et

Paul LAVALLÉE

travailleur-social

du Centre médico-social pour enfants

On définit généralement le sous-doué : l'enfant dont le développement intellectuel est assez sérieusement retardé pour qu'il soit incapable de profiter de l'instruction donnée dans une école ordinaire ; nous excluons évidemment de cette étude les grands arriérés et les débiles mentaux profonds.

Cette définition souligne nettement l'incapacité pour l'enfant de suivre les enfants de même âge sur le plan intellectuel et scolaire. Mais les problèmes des parents commencent bien avant l'âge scolaire ; c'est pourquoi ceux-ci ont besoin d'être aidés très tôt, si l'on veut qu'au moment où il atteint l'âge scolaire, l'enfant puisse bénéficier de l'enseigne-

* Travail présenté à la Société médicale des hôpitaux universitaires de Québec, le 15 mars 1957.

ment spécialisé ou de tout autre traitement de réadaptation qu'on peut être en mesure de lui offrir.

Acceptation de fait de la déficience :

Ce n'est pas un problème imaginaire ou névrotique que d'être parent d'un sous-doué ; c'est au contraire un problème très concret qui doit s'intégrer à la réalité de tous les jours. Pour s'y attaquer, il faut d'abord le voir tel qu'il est, il faut l'accepter le plus complètement possible. La plupart des parents, éprouvés par la présence d'un sous-doué à la maison, n'acceptent généralement pas le fait de la déficience pour plusieurs raisons d'ordre intellectuel et affectif. Une des causes de cette attitude, c'est le manque de connaissances sur la nature même de la déficience mentale, sur ses causes et sur les possibilités de traitement et d'évolution éventuels du sous-doué. Une autre cause, et non la moindre, c'est que les parents, lorsqu'ils découvrent les premiers signes d'anormalité chez leur enfant, ne reçoivent pas souvent le diagnostic exact auquel ils auraient droit. Le médecin de famille ou le spécialiste à qui ils s'adressent, même s'il connaît le diagnostic et le pronostic, semble embarrassé, ne veut pas décevoir les parents et remet trop souvent à une date ultérieure l'aveu clair et précis d'une infériorité intellectuelle chez l'enfant.

Les parents qui tentent alors par tous les moyens de minimiser les faits sont sans cesse ramenés à la réalité par les comparaisons qu'ils font avec leurs autres enfants ou ceux de l'entourage. Leur anxiété s'accroît. Commence alors la course aux spécialistes ; ce qu'ils semblent chercher surtout, et on peut les comprendre, c'est le spécialiste qui leur dira que leurs craintes ne sont pas fondées, qu'avec le temps, la patience, la puberté, les médicaments ou même une opération, l'enfant deviendra un jour parfaitement normal. Cette course d'un bureau à l'autre, de la clinique à l'hôpital, leur apporte rarement la réponse optimiste qu'ils attendent. Mais les réponses sont malheureusement souvent trop vagues. Si le cas comporte une déficience physique quelconque : surdité, paralysie cérébrale, cécité partielle, etc., on tend à rendre le trouble physique responsable du retard de développement. D'autres parents se sentent soulagés quand l'étiologie est d'origine infectieuse (encéphalite) ou lorsque l'enfant ne porte pas les signes extérieurs de sa déficience ;

ils croient souvent à tort que l'enfant n'est pas aussi handicapé que s'il portait des stigmates morphologiques d'arriération mentale.

Malheureusement, les parents sont souvent laissés dans cette fausse euphorie. Ils reçoivent de droite et de gauche une foule de conseils contradictoires qui augmentent leur anxiété et leur culpabilité ; placer l'enfant ou ne pas le placer, consulter ou ne pas consulter un spécialiste en la matière (« ils le rendront fou »), laisser faire, car l'enfant s'améliorera seul, etc. Plusieurs redoutent les réactions de l'entourage : ils renoncent parfois à toute vie sociale pour se retrouver dans le terrible et perpétuel face-à-face quotidien avec l'enfant. Il en résulte un état de tension continuelle dans les relations intrafamiliales et le sous-doué devient alors le centre de toutes les préoccupations. Les autres enfants sont par le fait même frustrés de la place et de l'attention qui doivent normalement leur revenir dans la famille, et ils réagissent parfois en présentant des troubles passagers ou définitifs de la personnalité.

Les parents de sous-doués ont pour la plupart, besoin d'être aidés à accepter leur situation et à la dominer ; ils ont besoin de *counseling*, et c'est notre rôle de le leur donner. Ils ont besoin de comprendre le diagnostic et le pourquoi de l'état de l'enfant ; ils ont besoin d'une ligne de conduite ferme et précise. Trop souvent, ils se sentent, bien à tort, coupables, ou cherchent à jeter le blâme de la déficience sur l'autre conjoint. On doit leur donner des conseils simples d'hygiène mentale et parfois leur consacrer plusieurs entrevues ; ils ont besoin d'être aidés à développer l'enfant au maximum de ses capacités.

Nous ne pouvons évidemment dans ce court exposé considérer tous les problèmes en jeu, mais nous essaierons d'esquisser brièvement les principaux.

Age préscolaire :

La première réaction d'une foule de parents en présence d'un sous-doué en est une de honte et de rejet. Cette attitude s'explique assez bien par les préjugés traditionnels qui ont couru et courent encore sur la déficience mentale et en font une sorte de maladie honteuse. Aujourd'hui, pareilles conceptions devraient cesser d'exister parce que nous pouvons opposer à cette « imagerie primitive » des connaissances scientifiques assez élaborées pour permettre aux parents d'adopter une autre

attitude. Mieux renseignés, ceux-ci peuvent chercher à connaître les ressources réelles de l'enfant et à les cultiver. Ils éviteraient souvent de stériliser encore plus l'intelligence de l'enfant en exerçant sur lui des pressions trop fortes, ce qui ajoute souvent des symptômes d'instabilité et de rébellion, qui sont plus difficiles à contrôler que la déficience mentale elle-même.

D'autres parents, chargés d'anxiété et de culpabilité, surprotègent l'enfant, bloquant ainsi, d'une autre manière, ses tendances naturelles à l'adaptation. Ils prévoient tous ses gestes et tous ses besoins le réduisant à un état de passivité absolue. Ces soins inopportuns aggravent son état et en font un dépendant chronique. Tout accès aux activités normales de l'enfance lui est interdit. On oublie souvent que le déficient n'est pas insensible à sa situation, ni inconscient de son état.

On ne saurait rendre les parents responsables de ces attitudes fausses, puisque même à l'heure actuelle et dans notre milieu supposé évolué, on n'accorde que peu d'importance au problème de la déficience mentale et cette importance existe puisqu'environ sept à dix pour cent des enfants présentent un certain degré d'insuffisance intellectuelle. Et ceux-là même qui devraient assister ces parents sont souvent les premiers à ignorer et à rejeter le problème.

A cet âge, s'ajoutent tous les problèmes que posent le retard de la parole, la lenteur de compréhension et de jugement (avec les difficultés que cela pose pour discipliner l'enfant), l'inconscience du danger, l'instabilité affective et motrice, la socialisation et l'intégration de l'enfant dans le milieu social environnant.

Age scolaire :

Toutes ces difficultés de l'âge préscolaire, tant au sein de la famille qu'à l'extérieur, ne font que s'amplifier quand l'enfant arrive à l'âge de la fréquentation scolaire.

Si la déficience a été diagnostiquée, si elle est manifeste avant l'inscription à l'école, les autorités refusent habituellement de recevoir l'enfant ou l'expulsent rapidement devant l'insuccès. Quand, par ailleurs, on force l'enfant (souvent brutalement) à poursuivre une compétition inégale dans une école régulière, on accentue ses troubles et on déclenche souvent des troubles caractériels qui peuvent aller jusqu'à la délinquance (à la-

quelle son insuffisance de jugement et sa suggestibilité le prédestinent). Les parents qui continuent à méconnaître la réalité blâment l'école et les professeurs et s'obstinent à chercher une école ou un professeur qui « comprendront » leur enfant. Les parents qui ont accepté le fait de la déficience n'en désirent pas moins inscrire leur enfant à une école quelconque, afin d'assurer un minimum d'entraînement scolaire.

Cela répond d'ailleurs à un droit chez l'enfant éduicable. Mais ici nous nous heurtons à un problème que nous avons créé. En leur procurant un diagnostic, nous leur avons indiqué une possibilité d'éducation (écoles spécialisées ou classes auxiliaires des écoles régulières) à laquelle notre milieu ne peut encore répondre de façon satisfaisante à cause du manque de ressources éducatives appropriées. La responsabilité de cette situation ne retombe pas uniquement sur les épaules des parents et des éducateurs ; elle engage la société toute entière.

Est-il préférable de placer l'enfant sous-doué en institution ou de le garder à la maison et d'organiser pour lui la rééducation en externat spécialisé? Après des recherches et des études sérieuses, il semble que l'on puisse répondre ainsi : la suggestion du placement en internat ne doit être faite que si le traitement et l'éducation de l'enfant nécessitent des soins médicaux et psycho-pédagogiques très spécialisés ou si sa présence au foyer détruit l'unité familiale à cause de ses troubles du comportement ou des exigences de sa condition physique. Il faut s'orienter du côté de l'externat, si la famille est suffisamment équilibrée pour s'intégrer normalement l'enfant déficient. Le maintien dans une famille médiocre est toujours préférable au placement dans le meilleur des internats, sauf exception. La rééducation en externat a certainement l'avantage essentiel de maintenir l'enfant au contact de la vie courante où il sera appelé à évoluer plus tard.

Malheureusement, nous n'avons à peu près pas d'externats spécialisés, très peu d'internats (les listes d'attente s'allongent tous les jours), et les classes auxiliaires pour sous-doués dans les cadres des établissements scolaires pour enfants normaux sont à peu près inexistantes dans notre milieu. (Notons qu'elles se font de plus en plus nombreuses dans d'autres villes, dont Montréal.) Il y a de grands avantages à organiser au sein même des écoles régulières des classes auxiliaires avec professeurs

spécialisés. Cette solution aide les parents à réaliser que leur enfant a des ressources, qu'il peut prendre place dans la société et acquérir un minimum d'instruction, de formation et de préparation technique pour gagner sa vie et atteindre une certaine indépendance, compte tenu de ses capacités et de ses aptitudes.

Age postscolaire :

Il reste toutes les difficultés de l'âge postscolaire et de la vie d'adulte. Les parents doivent trouver un emploi à leur enfant et ce problème est d'autant plus complexe que le sous-doué est considéré dans le monde du travail comme une quantité négligeable et dangereuse. On oublie trop que le sous-doué, éduqué de façon réaliste, offre plus de potentialités qu'on ne le croit. Des statistiques récentes, faites surtout depuis la dernière guerre mondiale, ont établi que la majorité des sous-doués, pas trop gravement atteints, sont capables de se trouver un emploi stable, et d'y donner un rendement satisfaisant, pourvu évidemment qu'il y ait du travail et qu'ils aient reçu la formation nécessitée par leur condition. Les services d'orientation et de réhabilitation s'emploient maintenant à cette tâche.

Conclusions :

1. Nous laissons trop souvent les parents dans l'ignorance de la condition réelle de leur enfant, perdant ainsi un temps précieux qui pourrait être utilisé à l'éducation spécialisée de l'enfant, visant à en faire un membre utile et indépendant de la société où il vit. Les parents cherchent alors des solutions inappropriées, coûteuses, surtout quand elle sont payées au prix de la charlatanerie.

2. Souvent, les parents sont incapables seuls de s'adapter à leur enfant déficient. Ils ont besoin d'aide pour envisager les problèmes intrafamiliaux et extrafamiliaux. Sinon, ils deviennent souvent anxieux et revendicateurs.

3. Le problème de l'enfant sous-doué n'est souvent pas uniquement le problème d'un déficient, mais le problème de l'équilibre mental de toute une famille.

4. Il appartient à la société de diminuer, sinon d'éliminer les difficultés qui se dressent devant les parents d'un enfant sous-doué, éduicable

et utilisable socialement. Il en résultera la différence entre un membre passif, éternel pensionné, et un membre actif, dans la mesure de ses capacités. La différence économique est en faveur de l'effort dans le sens de l'éducation spéciale. La Suède, entre autres pays, en a fait la preuve.

DISCUSSION

Le docteur Yves Rouleau fait remarquer qu'on a moins de difficultés avec les parents de sous-doués, surtout si l'enfant fait partie d'une grosse famille. Pour des parents anxieux ou agressifs c'est plutôt le médecin qui est considéré comme sous-doué.

Il cite le cas d'un enfant atteint de séquelles d'encéphalite dont la mère anxieuse n'a pas cru les explications des médecins locaux et qui a réussi à obtenir à Montréal un certificat de normalité pour son enfant qui, actuellement, triple la même année scolaire.

A l'Hôpital Saint-Michel-Archange la plus grande partie du travail de la ferme est accomplie par des sous-doués et le rendement est très bon.

Le docteur C.-A. Martin rapporte à titre d'exemple une consultation au sujet d'un garçon de 3 ans qui a tout bouleversé le bureau pendant que ses parents s'obstinaient à lui reconnaître une intelligence normale, tout en se disant disposés à payer le gros prix pour qu'on le rebâtisse.

Le docteur Maurice Giroux demande si on recommande plutôt des classes auxiliaires dans les écoles ordinaires ou des classes spéciales.

Le docteur Delâge répond que le cas est analogue à celui des malades psychiatriques des hôpitaux généraux qu'il vaut mieux ne pas isoler des autres malades. Pour les débiles mentaux, il est préférable de faire un enseignement spécial dans une institution.

En Suède, on a organisé des classes auxiliaires dès 1909 et les statistiques fournies révèlent que 60 pour cent des sujets inscrits avec un quotient intellectuel de 70 à 80 se sont passés des secours publics et que 90 pour cent d'entre eux n'ont pas de pension d'invalidité.

Sans ces classes spécialisées, les élèves changent de classe à cause de leur taille ou bien ils triplent et quintuplent.

On craint que la mécanisation réduise les possibilités d'utiliser les sous-doués, mais on aura toujours besoin de manœuvres pour des emplois que les gens trop normaux ne veulent pas accepter.

M. Lavallée ajoute qu'on a observé à Trois-Rivières dans les classes auxiliaires de l'école régulière que les sous-doués étaient moins remarqués quand ils n'étaient pas traités à part des autres. Les recherches faites auprès des sous-doués ont permis d'améliorer les méthodes d'enseignement même pour les enfants normaux. Les contacts ont été simplifiés.

Le docteur Jules Lambert déplore que des médecins oublient de recourir en temps et lieu au Centre médico-social qu'on aurait bien tort de considérer comme une antichambre de l'Hôpital Saint-Michel-Archange.

DEUX CAS D'OSTÉOGÉNÈSE IMPARFAITE *

par

Euclide DÉCHÈNE, F.A.A.P.

*professeur agrégé, chef de clinique pédiatrique
à la Crèche Saint-Vincent-de-Paul
et chef du Service de pédiatrie à l'Hôpital Saint-François-d'Assise.*

Les deux cas d'ostéogénèse imparfaite que nous présentons dans ce travail nous ont semblé d'autant plus intéressants que la fragilité osseuse fréquente à la moyenne et à la grande enfance, l'est sûrement moins à la période néonatale et surtout prénatale.

Notre première observation (dossier 60901, Hôpital Saint-François-d'Assise) est celle d'un enfant de Madame B. qui, en avril 1953, pour éviter la répétition d'une déchirure complète survenue lors de son premier bébé, quitte son domicile pour un lit d'hôpital urbain où elle donne naissance par voie naturelle et assez aisément à un second enfant, tout à fait normal, pesant huit livres et quatre onces.

Trois ans plus tard, le 7 janvier 1956, à l'âge de 38 ans, elle met au monde à l'Hôpital Saint-François-d'Assise un troisième enfant de sexe féminin qui fait le sujet de notre première observation.

Signalons que cette dernière grossesse fut normale à tous les points de vue. Le facteur Rh de Madame B. est négatif. L'enfant pesant

* Travail présenté à la Société médicale des hôpitaux universitaires de Québec, le 15 mars 1957.

six livres et cinq onces se présente par les fesses (SIGA), mode décomplété. Malgré une circulaire du cordon en bretelle, l'accouchement, au dire de l'obstétricien (docteur Roger Guimont) est relativement facile. L'abaissement du bras se fait aisément par rotation. La manœuvre de Mauriceau ne comporte aucune difficulté. En somme, tout se fait le plus normalement et le plus facilement du monde. Cependant, à la sortie de l'enfant, l'obstétricien note un crépitement des os du crâne et des tibias.

À la demande du médecin traitant, nous voyons cette enfant dans les heures qui suivent sa naissance. Le nouveau-né est plutôt froid et saigne par la bouche. Le cœur est lent. Les membres inférieurs sont œdématisés. Ils présentent aux malléoles du crépitement faisant croire à des fractures osseuses. Les os du crâne sont mous, dépressibles. Les proportions des membres et du tronc nous paraissent normales. Le foie et la rate sont sans particularités. Nous portons le diagnostic de maladie osseuse congénitale.

Le rapport radiologique du docteur C. Robitaille se lit ainsi : « Sur les radiographies du crâne, du thorax, du bassin et des membres inférieurs, on constate une malformation osseuse congénitale accompagnée de décalcification et de multiples fractures des os de la jambe, des côtes, et du crâne (figures 1 et 2). Nous avons l'impression que ces lésions sont attribuables à une maladie congénitale des os dite « ostéogénèse imparfaite. »

Après 24 heures de vie, l'enfant décède le 8 janvier 1956. Une autopsie pratiquée par le docteur Clément Jean révèle de multiples fractures des os, tant anciennes que récentes. Il s'agit donc d'une ostéogénèse congénitale imparfaite.

L'autre cas que nous avons eu l'avantage d'observer plus longuement est celui d'un enfant de la Crèche Saint-Vincent-de-Paul (dossier 23217), né le 18 novembre 1954 d'une primipare de 25 ans, en bonne santé, et dont la réaction de Bordet-Wassermann est négative. L'accouchement n'a comporté aucun incident particulier.

Le nouveau-né naît à terme ; il pèse six livres et demie et n'est atteint d'aucune malformation. Sa croissance se poursuit normalement jusqu'en février 1955. À ce moment, nous notons au dossier l'apparition



Figure 1.

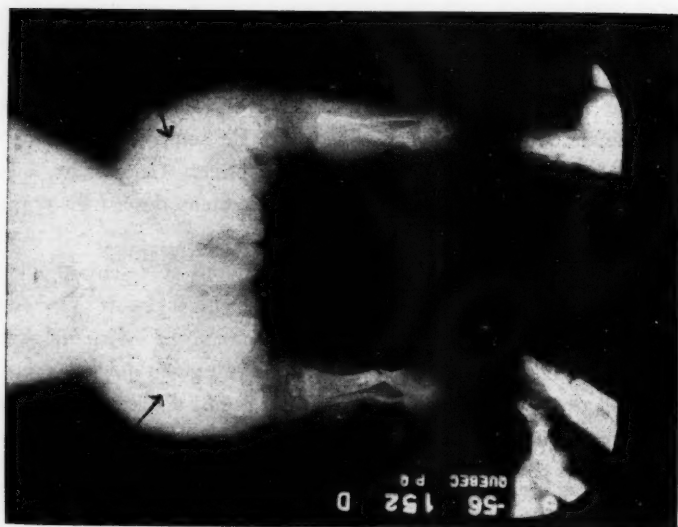


Figure 2.

Malformations osseuses congénitales avec décalcification et fractures multiples des os de la jambe et du crâne.

de lésions eczémateuses. On signale également la coloration bleue des sclérotiques. L'enfant continue de se développer, bien qu'il soit en retard quant à ses fonctions statiques. Le 4 février 1956, il tombe de sa chaise d'une hauteur de deux pieds et se fracture le fémur gauche au tiers moyen. Cet accident lui vaut un séjour de 18 jours à l'Hôtel-Dieu de Québec où l'on pratique une immobilisation plâtrée (figure 3).

Nous attirons à ce moment l'attention du radiologiste sur la possibilité d'un syndrome de Lobstein. Une nouvelle radiographie, le 7 août

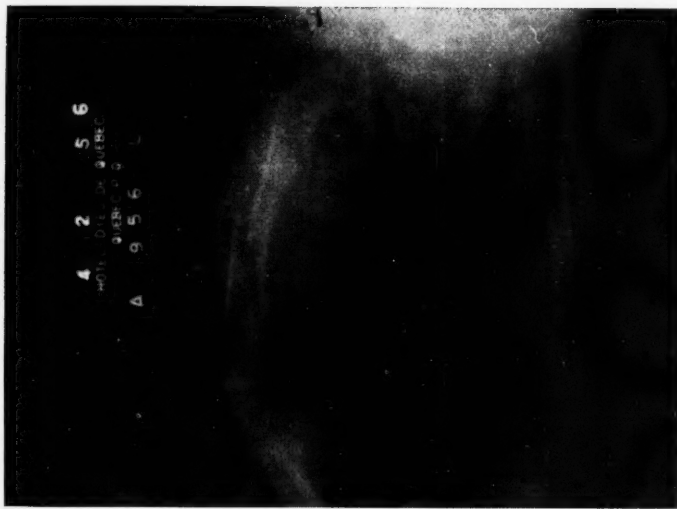


Figure 3. — Fracture du fémur gauche au tiers moyen.

1956 indique, au « fémur gauche une ancienne fracture en spirale avec décalage et léger chevauchement au tiers moyen, mais dont la consolidation est complète et, au fémur droit, une fine réaction sous-périostée au tiers moyen sans fracture décelable ». Un mois plus tard, sans raison appréciable, on trouve « nouvelle fracture sans déplacement à la partie inférieure du tibia droit. On nota, de plus une diminution de l'épaisseur du cortex et une décalcification généralisée » (docteur André Lapointe). Tout récemment, le 28 février 1957, sans traumatisme important nous observons une nouvelle fracture avec léger déplacement au tiers inférieur

de la cuisse droite. La calcémie (10, 2 mg pour cent) et la phosphatémie (7,0 mg pour cent) sont normales. Il faut dire également que, depuis le mois de décembre 1954, cet enfant reçoit du phosphore par la bouche, du calcium par voie buccale et intraveineuse, et de la vitamine D sans grand succès comme nous pouvons le constater. Nous avons lieu de croire que nous sommes en présence d'un cas de fragilité osseuse survenue plus tardivement.

En 1713, Amand décrit un fœtus présentant plusieurs fractures. Cent vingt ans plus tard, en 1833, Lobstein décrit les mêmes constatations chez un enfant plus vieux. En 1845, Vrolik qualifie ces anomalies d'ostéogénèse imparfaite fœtale ou congénitale.

La symptomatologie clinique de cette affection se résume aux signes suivants : fractures multiples surtout aux os longs, à la clavicule et au crâne par fragilité osseuse exagérée, sclérotiques d'un bleu foncé, surdité, laxité ligamentaire. Ces signes sont associés ou non à d'autres malformations. Cette triade, dite de Van der Hoeve, évolue à la façon d'un caractère mendélien. Le syndrome est loin d'être toujours complet. Il arrive qu'un gène vecteur soit transmis isolément. C'est pourquoi un enfant de la famille héritera de sclérotiques bleutées, un autre de la surdité sans fracture. Cette anomalie est surtout évidente dans la forme congénitale de type Vrolik. Quant à notre premier malade, nous n'avons rien pu retracer d'intéressant dans ses antécédents familiaux.

Dans la forme infantile, dite type de Lobstein, les caractères mendéliens, plus manifestement héréditaires et familiaux que dans la forme précédente, font leur apparition dans l'ordre, suivant : premièrement, la couleur bleu foncé des sclérotiques, mentionnée dans notre deuxième observation ; deuxièmement, les fractures multiples (on a signalé dans un cas jusqu'à cent fractures chez le même enfant) ; troisièmement, la surdité. Hills et McLanahan mentionnent cinq générations d'une même famille dont 27 des 51 membres étaient touchés par cette affection. Carrière, Delannoy et Huriez rapportent l'observation de cinq familles dont 34 membres sur 86 sont atteints d'un syndrome de Lobstein.

L'ostéogénèse imparfaite, de type Vrolik, que certains auteurs français mentionnent sous le nom de dysplasie périostée de Durante est une affection congénitale atteignant surtout le sexe féminin et se manifestant

par des caractères microméliques. Les membres, généralement, sont courts et déformés parce que la diaphyse est devenue spongieuse. La plupart des fractures sont déjà consolidées avec raccourcissement par chevauchement des fragments, comme on peut l'observer dans notre cas.

La teinte bleue des sclérotiques est due à leur translucidité : c'est le pigment noir de la rétine qui donne à la choroïde, cette fine membrane fibreuse, une coloration bleu foncé.

Anatomo-pathologiquement, le symptôme le plus important est une ostéoporose très marquée. La texture osseuse est de qualité inférieure dans l'ostéogénèse imparfaite. La corticale de l'os est amincie. La partie spongieuse est dépourvue de structure lamellaire et de trabécules. Les études histologiques ont permis d'établir que la maladie est due à une déficience de la fonction ostéopoïétique des ostéoblastes. S'ils sont normaux d'apparence, ils sont diminués en nombre et en activité. D'après Winkelman, cette ostéogénèse est imparfaite en ce sens qu'elle s'arrête prématurément au stade de l'élaboration des travées osseuses. Dans le type Vrolik, les fractures sont plutôt transversales et dans la forme Lobstein plutôt obliques. On a également signalé un affaiblissement considérable de l'excitation galvanique des muscles, indiquant une altération dégénérative incomplète qui implique une participation du système musculaire au processus morbide (figures 4 et 5).

L'identité presque absolue de leur aspect histologique fait croire, d'après Looser et Rosenbaum, à l'identité des deux syndromes. Holt et McIntosh sont du même avis. Par contre, Vægelin et Glanzman, par l'étude l'anatomo-pathologique des deux syndromes, rejettent l'hypothèse de leur identité. Dans le syndrome de Vrolik, le gène de la croissance longitudinale semble atteint ; dans le syndrome de Lobstein, il semble, au contraire, que ce soit le gène de la croissance transversale qui soit atteint. Funk affirme catégoriquement que le syndrome de Vrolik ne peut se rencontrer avec le syndrome de Lobstein dans la même famille. Il en cite de nombreux cas.

Si la manifestation ostéogénique fait son apparition tardivement, le diagnostic devient un peu plus compliqué. Il faut avoir soin d'éliminer :

1° La chondrodystrophie fœtale : un examen clinique soigneux et la radiographie montrent que les proportions des mains et des pieds

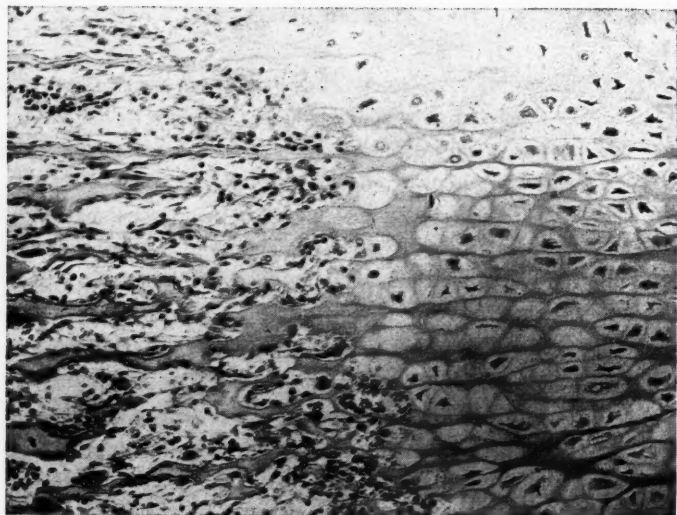


Figure 4. — Observation I (S.F.A. — A 3/56) — Coupe longitudinale du fémur au niveau de la zone d'ossification diaphyso-épiphysaire. Les capillaires sont rares et il y a absence presque complète de tissu ostéoïde (docteur Clément Jean, pathologiste). ($\times 205$; Hématine — éosine — safran.)

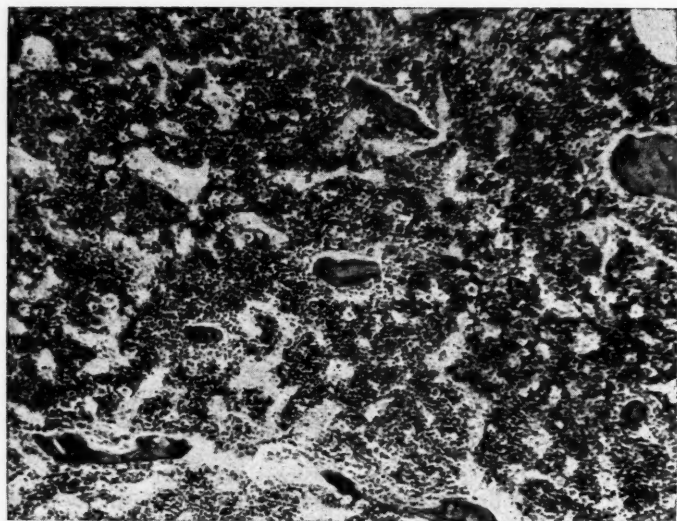


Figure 5. — Observation I (S.F.A. — A 3/56). Coupe transversale du fémur au niveau de la diaphyse (partie moyenne). Présence de très rares travées osseuses dans une moelle abondante en activité hématopoïétique (docteur Clément Jean, pathologiste). ($\times 100$; Hématine — éosine — safran.)

sont normales dans l'ostéogénèse imparfaite par opposition à la micro-mélie vraie de la chondrodystrophie ; de plus, dans cette dernière, il n'y a pas de fractures et les lésions apparaissent aux extrémités et non aux diaphyses ;

2° Le rachitisme congénital, dans lequel la radiographie démontre que les épiphyses sont en cupule ; les rapports sanguins sont bien différents dans les deux affections, dans le rachitisme, on trouve encore que la calcémie est normale ou peu diminuée, le phosphore sanguin abaissé, la phosphatase alcaline augmentée, alors que dans l'ostéogénèse imparfaite ces éléments sont normaux ;

3° L'hyperparathyroïdisme et la maladie de Still qui ne posent pas de problèmes sérieux. La parathyroïde ne semble pas jouer de rôle important ;

4° Le scorbut, dans lequel la fragilité osseuse observée s'accompagne d'un syndrome hémorragique : l'alimentation déséquilibrée de l'enfant doit nous y faire penser.

L'avenir de ces enfants n'est pas très encourageant même si le pronostic est bon. La forme congénitale d'ostéogénèse imparfaite, de type Vrolik, est la forme la plus grave et la moins connue parce que les enfants en meurent très jeunes, dépassant rarement trois ou quatre ans. Si, par hasard, ils survivent, ils sont d'une extrême fragilité et doivent être manipulés comme de la porcelaine de Chine car les fractures sont plus nombreuses que dans la maladie de Lobstein. Cette dernière est d'un pronostic plus favorable. Les Allemands qualifient ces enfants « d'enfants de verre ». Ils se développent habituellement plus normalement et la fragilité osseuse a tendance à disparaître avec la puberté. Dans les formes infantile et tardive, la mort est le plus souvent due à des infections intercurrentes.

L'étiologie de cette maladie nous demeure inconnue.

Le traitement de cette affection appelée fragilité osseuse, ostéogénèse imparfaite, ostéopsathyrose, maladie de Lobstein, maladie de Vrolik, est plutôt décevant. Il se résume aux éléments suivants : prévention de tout traumatisme même léger, hygiène générale bien observée, diète des mieux équilibrée, avec du phosphore et du calcium, des vitamines C et D

à fortes doses. On emploie encore les hormones de la thyroïde, de l'hypophyse, de la surrénale et des substances androgéniques et œstrogéniques, de même que les antibiotiques comme préventifs des infections intercurrentes. Aucune de ces médications ne semble influencer de façon spécifique le cours de la maladie. Le traitement est encore plutôt symptomatique.

Le diagnostic de la maladie de Vrolik est facile à poser chez ces enfants qui présentent d'innombrables fractures spontanées. L'examen radiologique n'en est pas moins très important. Notons que l'ostéogénèse imparfaite n'a pas ce caractère héréditaire ni familial du syndrome de Lobstein. Elle peut survenir accidentellement chez un enfant dont tous les ascendants sont intacts.

Notre nouveau-né a présenté une ostéogénèse imparfaite, de type Vrolik, sans caractère héréditaire ni familial. L'ostéogénèse imparfaite, de type Vrolik, et l'ostéopsathyrose, de type Lobstein, constituent-elles vraiment une seule et même entité? Le chimisme sanguin et la radiologie ne nous permettent pas de différencier ces deux syndromes. Sont-ce deux entités cliniques tout à fait distinctes? Sont-ce deux formes cliniques différentes d'une même maladie rattachable à des troubles de l'ostéogénèse? Il est certain que ces deux syndromes ont des caractères communs mais il demeure quand même avantageux au moins en clinique de les distinguer l'un de l'autre.

RÉSUMÉ

Ce travail rapporte deux observations d'ostéogénèse imparfaite ou de fragilité osseuse grave. Un premier cas chez un nouveau-né aux multiples fractures; c'est la forme congénitale ou maladie de Vrolik. Un deuxième cas chez un enfant plus vieux, âgé de trois mois, qui présente une forme plus tardive de fragilité osseuse, dite maladie de Lobstein. Ces deux formes différentes d'une même maladie possèdent des caractères mendéliens. L'étiologie est inconnue. Anatomo-pathologiquement, c'est une ostéoporose d'une grande sévérité. Le traitement, tout à fait symptomatique, ne semble pas influencer de façon spécifique le cours de la maladie.

BIBLIOGRAPHIE

1. FOLLIS, R. H., Osteogenesis imperfecta congenita. A connective tissue diathesis, *J. Pædiatrics*, **4** : 713, 1952.
2. GLANZMANN, E., Médecine des enfants, tome II.
3. POULIOT, A., Formes graves de fragilité essentielle des os, *Laval méd.*, **13** : 724, (juin) 1948.
4. ROY, L.-P., L'ostéopsathyrose de Lobstein, *Union méd. du Canada*, **75** : 1551, 1946.

DISCUSSION

Le docteur Roland Thibodeau a vu la semaine dernière un enfant de 2 ans et demi, qui avait déjà fait trois séjours à l'hôpital et qu'on traitait vainement depuis deux ans, pour du rachitisme diagnostiqué sous contrôle radiographique. Il ne marchait pas encore et était petit pour son âge. Il n'avait pas les conjonctives bleues, mais à la radiographie on a pu révéler huit à dix fractures en bois vert qui étaient passées inaperçues.

Le docteur Ls-Ph. Roy ajoute que la forme qui apparaît dès la naissance est grave. Les cas plus tardifs causent des embêtements, mais sont moins sérieux. Il rapporte l'observation d'une femme de 25 ans qui, pour avoir manqué une marche d'escalier, s'est infligé du même coup neuf fractures qui ont guéri dans le délai normal. Il a encore vu un enfant de 9 ans et un autre de 7 ans qui avaient chacun six fractures.

Il rappelle l'observation rapportée il y a six ou sept ans par le docteur Pouliot d'une fille de 30 ans, toute petite, pesant 40 livres et qui avait fait 73 fractures. Les radiographies montraient à peine une densité et une texture osseuse.

On ne connaît pas de traitement étiologique, mais les fractures guérissent dans les délais normaux.

TRANSMISSION NEUROMUSCULAIRE ET CURARE *

par

Paul GALIBOIS

assistant dans le Service d'anesthésie de l'Hôpital de l'Enfant-Jésus

Depuis l'avènement en anesthésie du curare et des substances curarisantes, le problème de la transmission neuromusculaire a pris un intérêt nouveau. L'action du curare naturel, l'action des curarisants de synthèse, la formation de l'acétylcholine et son hydrolyse, l'action de la cholinestérase, les modifications de la transmission neuromusculaire sont des problèmes quotidiens pour l'anesthésiste.

Voyons d'abord en quoi consiste la transmission neuromusculaire. Eccles, Katz et Kuffler reconnaissent quatre phases successives à la transmission neuromusculaire : premièrement, le processus par lequel l'influx nerveux donne naissance à l'agent de transmission ; deuxièmement, la nature du transmetteur, son mode d'action et son inactivation subséquente ; troisièmement, les changements locaux produits à la région nerf-muscle et, quatrièmement, la production par ces changements locaux d'un influx musculaire propagé, c'est-à-dire d'une contraction musculaire (2).

On peut entrevoir ce problème de la transmission neuromusculaire de deux façons différentes, selon que l'on se rapporte aux neurophysiologistes ou aux pharmacologistes. Les deux s'accordent à dire que la

* Reçu le 5 mars 1956.

transmission se produit au niveau de la plaque motrice du muscle strié, une structure spéciale du muscle où se produit l'influx moteur. Voici, cependant, en quoi leurs opinions diffèrent : d'après les neurophysiologistes, l'excitation d'un nerf détermine un potentiel électrique auquel le muscle répond par une contraction ; un potentiel d'action se développe à la plaque motrice et détermine une contraction musculaire. L'influx nerveux, c'est-à-dire une onde rapide de négativité dépolarise chaque point du nerf ; il y a ensuite retour à la normale par une reconstitution du potentiel en vue d'un nouvel influx nerveux. Il est à noter que le nerf est réfractaire à l'endroit où il est dépolarisé ; c'est ce qui explique pourquoi l'influx nerveux est discontinu. En résumé, les neurophysiologistes considèrent que l'agent de transmission est l'influence dépolarisante des courants d'action locaux.

Le point de vue des pharmacologistes est différent. Pour eux, l'acétylcholine est l'agent de transmission. Les fibres nerveuses motrices sont cholinergiques. Chaque fois qu'on excite un nerf moteur, il y a libération d'acétylcholine à la plaque motrice et l'action de l'acétylcholine est due à la liaison avec des récepteurs spécifiques situés à la surface de la plaque motrice. Par son union avec ces récepteurs, l'acétylcholine permet la production d'une contraction musculaire ; cette union est cependant de très courte durée, puisqu'immédiatement après sa libération elle est inactivée par la cholinestérase (9).

L'acétylcholine est le transmetteur de base de presque tout le système nerveux. On constate sa libération aux fibres préganglionnaires du sympathique, aux fibres préganglionnaires et postganglionnaires du parasympathique, aux nerfs sensitifs et à la plaque motrice. Dans l'organisme, l'acétylcholine suit un cycle continu de formation et d'hydrolyse, les deux états étant absolument nécessaires à une contraction musculaire. En effet, si l'acétylcholine est formée en quantité insuffisante, le potentiel de la plaque motrice n'est pas assez élevé pour déterminer un potentiel d'action musculaire et la contraction ne se produit pas. Si, d'autre part, il y a accumulation d'acétylcholine à la plaque motrice, c'est-à-dire si la dépolarisation par l'acétylcholine est prolongée, on a d'abord une fibrillation spontanée suivie de fasciculation parce que l'acétylcholine permet ici une action rétrograde sur le nerf ; si cette

dépolarisation se continue, il y a paralysie par blocage de la transmission neuromusculaire.

L'acétylcholine est un ammonium quaternaire, comme l'est d'ailleurs la d-tubocurarine. Dès qu'elle est libérée, à la plaque motrice, une partie se combine aux récepteurs spécifiques dont la nature n'est pas encore déterminée. Dès sa fixation, elle est hydrolysée par la cholinestérase en deux produits inertes : la choline et l'acide acétique ; les récepteurs sont alors libérés et prêts à recevoir de nouveau une certaine quantité d'acétylcholine pour une autre contraction.

Certaines substances peuvent faire varier la concentration de l'acétylcholine à la plaque motrice. L'injection de physostigmine (ésérine) ou de néostigmine (prostigmine), des substances anticholinestérases, empêche la destruction de l'acétylcholine ; il en est de même de la morphine. D'autres substances, des anticholinestérases aussi, ont une action plus prolongée que la prostigmine et l'ésérine. En raison de leur faible marge de sécurité, elles ne sont pas employées en anesthésie. Ce sont le D.F.P. (diisopropylfluorophosphate) le T.E.P.P., (tétraéthylpyrophosphate), le H.E.T.P. (hexaéthyltétraphosphate). L'injection de toutes ces substances, suivant la dose, peut exciter ou paralyser le muscle.

Blocage neuromusculaire :

Le blocage de la transmission neuromusculaire peut se produire de trois façons : premièrement, en prévenant la libération de l'acétylcholine : c'est le mode d'action de la procaine ; deuxièmement, en élevant le seuil de la plaque motrice à l'action de l'acétylcholine : c'est ainsi qu'agissent les substances que Bovet appelle les pachycurares : d-tubocurarine, diméthyl-d-tubocurarine, flaxédil, mytolon et l'érythroïdine. Le blocage se produit, troisièmement, en prolongeant la dépolarisation de la plaque motrice : c'est le mode d'action de la syncurine et de la succinylcholine, les leptocurares.

Voyons donc ces deux dernières méthodes de blocage.

a) Blocage par la d-tubocurarine :

Il est à noter que les curarisants ne produisent pas d'inconscience, ne donnent pas de blocage sensitif, n'agissent pas aux interneurons,

comme la myanésine, et n'empêchent pas la contraction du muscle quand celui-ci est excité directement. Ils ont une action spécifique à la plaque motrice. L'injection de d-tubocurarine réduit ou abolit, selon la dose, l'activité physiologique de l'acétylcholine en prévenant sa liaison avec les récepteurs. L'action du curare semble due à une compétition avec l'acétylcholine en vue de s'allier aux récepteurs. Par cette liaison, le curare ne prévient pas la libération de l'acétylcholine, mais il prévient l'onde normale de négativité, la dépolarisation de la plaque motrice, et la différence de potentiel n'atteint pas le niveau critique nécessaire à la contraction musculaire. L'influx nerveux ne peut déterminer aucune réponse : il y a blocage de la transmission. A mesure que progresse la curarisation, l'étendue et la durée du potentiel de plaque motrice diminuent ; quand celui-ci est sous un certain niveau critique, il n'y a plus de potentiel d'action, il y a blocage. Cette action de la d-tubocurarine est réversible. Quand la substance a été éliminée, le potentiel de la plaque motrice revient à la normale et le blocage disparaît.

b) Blocage par le décraméthonium (1, 6, 7 et 8) :

Le décraméthonium et la succinylcholine bloquent aussi la plaque motrice ; ils diminuent le potentiel d'action et réduisent le potentiel de plaque motrice, mais leur mode d'action est complètement différent de celui de la d-tubocurarine. Ce n'est plus une compétition avec l'acétylcholine pour se combiner avec les mêmes récepteurs ; c'est une action semblable à l'action prolongée de l'acétylcholine : c'est une dépolarisation prolongée. Tel que Paton et Zaimis (7) le mentionnent, le décraméthonium peut être considéré comme de l'acétylcholine qui ne pourrait être hydrolysée. Si la dépolarisation se prolonge à la plaque motrice, celle-ci ne peut se repolariser à son état normal de repos et l'influx nerveux ne peut plus se propager au muscle. La dépolarisation suit un processus particulier. D'après Paton et Burns, la dépolarisation de la plaque motrice consécutive à une injection de décraméthonium est d'abord strictement limitée à cette plaque motrice. A cet endroit, le potentiel de la membrane diminue brusquement. Mais cette réponse strictement localisée est neutralisée et même dépassée par une augmentation de l'excitabilité dans les régions du muscle contiguës à la plaque motrice. C'est pourquoi, pour une très courte période après l'injection de décramé-

thonium et plus fréquemment après l'injection de succinylcholine, une simple excitation nerveuse détermine une réponse répétée de la fibre musculaire et des contractions musculaires spontanées peuvent apparaître. Ce phénomène se produit souvent après une injection rapide de 20 à 30 milligrammes de succinylcholine. Après cette phase d'hyperexcitabilité, la dépolarisation s'étend aux parties voisines de la fibre musculaire, mais ne la couvre jamais complètement. Ainsi, il y a deux facteurs à ce blocage : une réduction du potentiel de la plaque motrice et une barrière de tissu inexcitable entre le muscle excitable et le potentiel réduit de la plaque motrice.

Le blocage de la transmission neuromusculaire par la succinylcholine présente un aspect particulier. La d-tubocurarine, le flaxédil et le dècaméthonium ont une action prolongée parce qu'ils sont éliminés lentement. La succinylcholine, au contraire, est rapidement détruite par la cholinestérase, la même enzyme qui hydrolyse l'acétylcholine. Il y a deux sortes de cholinestérases dans l'organisme (7) : une que l'on trouve dans les cellules, c'est-à-dire dans les globules rouges, les cellules nerveuses et les muscles. C'est la cholinestérase vraie qui hydrolyse surtout l'acétylcholine ; une deuxième cholinestérase appelée pseudocholinestérase est présente dans le plasma et peut hydrolyser la procaine et ses dérivés et la succinylcholine ; sa concentration dans le plasma se trouve diminuée quand il y a une hypoprotéinémie, malnutrition ou anémie marquée. On comprend donc qu'en plus de dépendre d'une dépolarisation prolongée à la jonction myoneurale, la succinylcholine est intimement liée à la cholinestérase plasmatique et que celle-ci détermine la durée de la paralysie musculaire en scindant plus ou moins rapidement la succinylcholine en choline et en acide succinique.

Interprétation clinique de ces données :

En clinique, on doit se rappeler que, lorsqu'on administre un anesthésique auquel on ajoute une substance curarisante, le problème de la transmission neuromusculaire devient plus complexe. Ainsi, en raison de leur action différente à la plaque motrice, la d-tubocurarine, le flaxédil et le diméthyl-d-tubocurarine ne peuvent être donnés chez un malade qui reçoit de la syncurine ou de la succinylcholine (3).

D'autre part, dans la myasthénie grave ou dans certains cas de myasthénie latente, l'injection d'une quantité, même minime, de d-tubocurarine peut causer une paralysie prolongée ; on sait que dans cette maladie il y a soit une déficience de la production d'acétylcholine, soit une hyperproduction de cholinestérase, soit une substance curarisante en circulation. Il n'y a cependant, dans cette maladie, aucune susceptibilité particulière à la syncurine ni à la succinylcholine (8).

L'éther a une action de blocage à la plaque motrice et ce blocage est semblable à celui que produit la d-tubocurarine. En présence d'une anesthésie à l'éther, le blocage de la jonction myoneurale nécessite des doses moindres de d-tubocurarine, tandis que les doses de syncurine ou de succinylcholine ne sont pas affectées par l'éther.

La durée d'action des différents curarisants à la plaque motrice est aussi différente. L'effet de la d-tubocurarine dure de 25 à 40 minutes, celle de la syncurine de 16 à 25 minutes et la succinylcholine a une action très courte, de trois à six minutes. La durée de ce blocage ne vaut que pour une injection simple. On sait, en effet, qu'après la disparition apparente de l'effet de la d-tubocurarine, de la métubine ou du flaxédil, une deuxième injection d'une demi-dose de ces substances, détermine une paralysie aussi intense et aussi prolongée qu'avec la première dose : il y a accumulation à la plaque motrice.

On sait, d'autre part, que la syncurine ne s'accumule pas à la plaque motrice ; au contraire, une deuxième dose, égale à la première, diminue la paralysie causée par cette première dose : c'est le phénomène de tachyphylaxie.

La succinylcholine ne s'accumule pas, elle non plus à la plaque motrice parce que, comme nous l'avons vu plus haut, dès son injection, la cholinestérase plasmatique la transforme en choline et en acide succinique.

Transmission neuromusculaire et électrolytes (10) :

Si la transmission neuromusculaire est perturbée de façon différente selon le curarisant en cause, elle peut encore être modifiée, sous l'action du curare, par les variations des électrolytes et certaines conditions pathologiques. Par exemple, en cas d'insuffisance rénale ou hépatique, la paralysie de la jonction myoneurale pourra se prolonger. Il en sera de

même en cas d'hyperthermie. Quilliam et Taylor ont démontré l'antagonisme naturel entre le potassium et le curare. Ils ont noté que, pour maintenir une paralysie d'égale intensité, la dose de curare est d'autant moindre que la température est plus élevée.

Ajoutons quelques mots de l'antagonisme entre le potassium et le curare. De nombreuses expériences ont prouvé que le potassium est l'antagoniste naturel du curare à la plaque motrice. Si on l'injecte, en petite quantité, alors que le muscle est curarisé, on constate une diminution de la paralysie. Chez les animaux curarisés, l'injection de KCl à quatre pour cent les protège contre l'action dépressive du curare. Cette observation se vérifie aussi chez l'homme. En effet, Foldes et Machaj ont noté que, chez les individus déshydratés où on peut soupçonner une déficience en potassium, l'action des curarisants a quelquefois causé une inhibition prolongée de la transmission neuromusculaire. Chez ces mêmes individus, l'injection intraveineuse d'un sel de potassium rétablissait, en grande partie, la transmission.

Anticurares :

Une fois la transmission neuromusculaire paralysée par les curarisants, quelles substances peut-on donner pour la rétablir à son état normal?

1. La prostigmine peut rétablir la transmission neuromusculaire quand la plaque motrice est bloquée par les curarisants qui s'opposent à l'action de l'acétylcholine. Elle doit se donner très lentement, à la dose de deux mg, par voie intraveineuse. On doit y joindre de l'atropine, ou mieux, la faire précéder d'atropine pour en diminuer les effets muscariniques. Ce n'est cependant pas un médicament de tout repos puisque, en Angleterre, on a rapporté cinq cas de mortalité après de telles injections.

2. L'hexaméthonium et le pentaméthonium sont des substances ganglioplégiques ; ils peuvent rétablir partiellement la transmission neuromusculaire bloquée par la syncurine. On doit cependant y joindre de l'éphédrine pour éviter l'hypotension.

3. Une autre substance, le 49204 de la Compagnie Burroughs, Wellcome a été essayée comme antidote de la syncurine, par Dumke, Vandam et Safar. Il semble qu'ils aient obtenu d'excellents résultats.

4. Les sels phénoliques d'ammonium quaternaire sont des anticholinergiques efficaces. Randall a expérimenté trois de ces sels : le Ro23198, le Ro22017 et le Ro22561. Le premier porte le nom commercial de Tensilon. Il s'est montré très supérieur à la prostigmine parce qu'il a très peu d'effet sur l'intestin, sur les bronches, sur la tension artérielle et sur le rythme cardiaque. Il nous est arrivé quelquefois d'obtenir, après injection de d-tubocurarine, de métubine ou de flaxédil, des paralysies plus prolongées que nous l'aurions désiré ; nous avons alors administré du Tensilon qui a fait disparaître la paralysie, sans effet secondaire fâcheux. On doit cependant se rappeler que son action est fugace et peut conférer un sentiment de fausse sécurité.

BIBLIOGRAPHIE

1. BURN et PATON, Depolarization of the motor end-plate by decamethonium and acetylcholine, *J. Physiol.*, **115** : 41-75, (sept.) 1951.
 2. ECCLES, KATZ et KUFFLER, End-plate potential in curarized muscle, *J. Neurophysiol.*, **4** : 362-387, 1941.
 3. FOLDES et RHODES, The role of plasma cholinesterase in anaesthesiology, *Anæsth. & Analg.*, **32** : 305-318, (sept.) 1953.
 4. GALIBOIS, P., La dépression respiratoire prolongée causée par le curare et les substances curarisantes, *Laval méd.*, **18** : 1086, (oct.) 1953.
 5. PATON, Pharmacology of decamethonium, *Ann. New-York Academy Sc.*, **54** : 351,
 6. PATON et ZAIMIS, Actions and clinical assessment of drugs which produce neuromuscular transmission, *Lancet*, **2** : 568-570, (18 nov.) 1950.
 7. READER, WESCOE, ARTUSIO et RIKER, Conference on therapy, *Am. J. Med.*, **15** : 746, (déc.) 1951.
 8. ROBSON et KEELE, Recent advances in pharmacology, pp.1 à 60, 1950.
 9. SELICK, Decamethonium in myasthenia gravis, *Lancet*, **2** : 822, (16 déc.) 1950.
-

COMMENT GUÉRIT LA TUBERCULOSE RÉNALE ? *

par

Yves GOURDEAU, F.R.C.S. (C),

chef du Service d'urologie de l'Hôpital de l'Enfant-Jésus

La tuberculose urinaire est une maladie dont le traitement a toujours été, en principe, d'ordre chirurgical. Mais depuis l'avènement des antibiotiques, son traitement est devenu plus conservateur.

Dans cet article, nous discuterons de l'état actuel de la question et présenterons un cas personnel où il nous a été permis de faire l'étude histologique du rein après un traitement médical.

Dans un article publié en mars 1956, le docteur J. K. Lattimer, de New-York, spécialiste de la tuberculose rénale, donnait un aperçu de l'état actuel du traitement médical de la tuberculose rénale. A son avis, les lésions minimes, non apparentes à la pyélographie, sont très facilement contrôlées. Il ne les compte donc pas dans la série suivante, mais seuls les cas avancés, dont les lésions sont décelables par la pyélographie.

Le traitement le plus efficace, selon lui, est la combinaison de streptomycine (un g, deux fois par semaine), d'Isoniazid (100 mg, trois fois par jour) et de P.A.S. (5 g, trois fois par jour) administrés simultanément pendant un an. Il a ainsi traité un groupe de 20 patients et, après un an, il ne retrouvait plus de bacille de Koch dans les cultures. Le traitement à la streptomycine et au P.A.S. ne donne que 75 pour cent de

* Travail reçu pour publication le 30 octobre 1956.

succès après quatre ans et le traitement à la streptomycine seule, que 25 pour cent de succès après cinq ans.

Il ne fait pas de doute que dans la première série il y aura des récives après cinq ans, mais il semble que le pourcentage de succès sera le plus élevé. Il a ajouté à son traitement le repos et les vitamines. Ses résultats sont tellement satisfaisants que depuis trois ans, au *Research Unit for Genito-Urinary Tuberculosis*, on n'a fait aucune néphrectomie pour tuberculose rénale.

Un des patients succombant à une cardiopathie après une année complète de ce traitement, il a été possible de faire une étude histologique de son rein. Les bacilles de Koch qu'on retrouvait initialement dans les cultures d'urine de ce patient disparurent au cours du traitement. Le tissu cicatriciel ne démontrait aucune trace histologique de tuberculose.

Un autre patient atteint d'une tuberculose très avancée subit une néphrectomie à la fin de ce même traitement, malgré que ses cultures d'urine ne contenaient pas de bacille de Koch. Les tissus prélevés présentaient les caractères des lésions tuberculeuses en voie de cicatrisation ; mais ce n'est qu'après sept mois qu'on a pu faire pousser du bacille de Koch de ces prélèvements pathologiques. Une autre année de traitement aurait pu les stériliser complètement.

Nous avons eu l'occasion de faire une néphrectomie chez un patient qui avait reçu le traitement de Lattimer : voici son observation.

M. R. P., 33 ans, consulte pour de la pollakiurie et une douleur sourde au flanc gauche depuis neuf mois. A l'examen physique, on peut palper un rein sensible dans la fosse lombaire gauche. L'examen des urines permet de trouver de six à dix leucocytes par champ microscopique en urine acide. La cathétérisation urétérale permet de retrouver des bacilles acido-alcoolo-résistants dans les urines du rein gauche. Les urines droites sont normales.

La pyélographie rétrograde gauche montre une image classique de tuberculose avec une amputation de calice à la partie moyenne et un mitage de contour calicien au pôle inférieur. Il y a aussi ectasie de l'uretère par segments voisinant des zones plus étroites.

L'évolution clinique, l'aspect radiologique et la présence du bacille de Koch dans les urines du rein gauche nous convainquent qu'il s'agit

d'une tuberculose rénale gauche. Nous conseillons une néphrectomie que le patient a refusée. Le traitement médical tel que préconisé par Lattimer est institué jusqu'au mois de mars 1955, soit pendant une période de 11 mois.

Le patient nous revient avec une douleur lombaire plus intense. Ses urines ne présentent rien d'anormal. La cystoscopie indique une congestion intense du trigone. La pyélographie rétrograde montre, à gauche, la présence d'un calcul ovalaire du volume d'une petite fève enclavé dans une dilatation de l'uretère supérieur entre deux zones de rétrécissement. Il existe encore la même amputation de calice et un reflux pyéloveineux dans la partie moyenne du cortex rénal.

La persistance des douleurs et leur augmentation en intensité sous forme de coliques nous font opter pour la néphrectomie. Voici le rapport anatomo-pathologique que nous avons reçu :

« *Examen macroscopique.* L'envoi comprend un rein gauche de 90 grammes, mesurant $9 \times 6 \times 4,5$ cm, à surface lobulée, surtout au pôle supérieur avec un peu de graisse adhérente, une petite tuméfaction causée par un calcul ovalaire brunâtre, dur, de 10×6 cm. La région du bassin est rétractée avec une muqueuse rouge et un contenu légèrement hémorragique. A la coupe, on observe à la partie moyenne, dans la profondeur d'une pyramide, une cavité de 15 mm de diamètre, contenant un peu de liquide limpide et quelques calculins bruns. Cette cavité ne semble pas communiquer avec le bassin ; au pôle inférieur, il y a une autre cavité à peu près identique. La surface interne de ces cavités est parsemée de tractus blanchâtres.

« *Examen histologique.* Les cavités décrites sont limitées par une paroi fibreuse d'épaisseur modérée qui contient un infiltrat inflammatoire chronique abondant ; elles sont revêtues par un mince épithélium pavimenteux stratifié du type du bassin. Au voisinage, le rein présente quelques amas corticaux de lymphocytes, formant des petits foyers en partie scléreux et rétractiles. L'épithélium tubaire est, par endroits, tuméfié et quelques tubes collecteurs sont un peu dilatés. Le prélèvement urétéral effectué au contact du calcul, montre une paroi scléreuse et œdématiée. Le bassin est tapissé par un épithélium par endroits un peu hyperplasique et la paroi contient d'assez nombreux

lymphocytes. Quelques calices sont dilatés. Près d'une papille, on retrouve un petit calcul enclavé. Il n'y a aucune trace d'inflammation tuberculeuse dans les prélèvements examinés. »

Couvelaire, dans le tome sur l'appareil urinaire du nouveau *Précis de pathologie chirurgicale*, signale la présence de géodes à contenu séreux, simulant un kyste rénal, au cours de l'évolution d'une tuberculose rénale. Ces poches claires peuvent être dues à la résorption d'un tuberculome parenchymateux ou à la ligature scléreuse d'un calice causant une hydrocalicose.

Nous sommes convaincu que l'augmentation de la douleur et les coliques étaient l'œuvre du calcul formé dans la stase urinaire au-dessus d'un rétrécissement cicatriciel d'une urétérite tuberculeuse.

Le traitement médical tel que conçu par Lattimer donne des résultats qui le justifient ; il doit, cependant, être cliniquement et radiologiquement contrôlé de très près. Depuis cette expérience, nous avons pu, au cours d'un traitement médical, éviter, par des dilatations urétérales répétées, la formation d'un rétrécissement cicatriciel trop serré.

BIBLIOGRAPHIE

LATTIMER, J. K., et SPIRITO, A. L., *J. Urol.*, **75** : 375-380 (mars) 1956.

REVUE MÉDICALE

CONSIDÉRATIONS SUR LE PRONOSTIC DE L'INFARCTUS DU MYOCARDE *

par

Jean FORTIER

professeur agrégé, assistant dans le Service de médecine de l'Hôpital Saint-François-d'Assise et de l'Hôpital Sainte-Foy

La médecine, comme toutes les autres sciences, a connu une évolution progressive et incessante au cours des âges. Cette ascension a porté non seulement sur nos connaissances, mais également sur la variété et l'incidence des maladies rencontrées dans la pratique quotidienne.

Certaines maladies à peine connues ont perdu tous leurs secrets, alors que d'autres, beaucoup plus fréquentes, sont presque disparues sinon tout à fait oubliées ; leur description demeure dans les manuels de pathologie, mais leur intérêt est aujourd'hui plutôt historique que pratique. Qu'il nous suffise de mentionner le groupe des maladies infectieuses. Ces dernières, on s'en souvient, représentaient le plus fort groupe de maladies que le médecin était appelé à traiter ; elles ont été, grâce à l'avènement et à l'utilisation des antibiotiques et des sérums, remplacées par les affections dégénératives.

* Travail reçu pour publication le 6 mars 1956.

L'infarctus du myocarde n'a pas manqué, lui aussi, de suivre la loi générale. Bien que l'étude de cette affection soit plus récente, elle en a permis, au cours des dernières années, une connaissance approfondie qui pourrait nous étonner si elle ne s'appuyait sur la fréquence toujours plus élevée de cette maladie.

HISTORIQUE

Notre connaissance de l'infarctus du myocarde se divise en deux phases : une première, anatomique et une deuxième, clinique.

Phase anatomique :

Cette première phase a permis aux anatomistes de préciser graduellement les lésions pathologiques rencontrées au cours de l'atteinte coronarienne : l'athérome, la thrombose, puis, l'évolution ultime de ces deux affections : l'infarctus du myocarde.

Bonetus, anatomo-pathologiste du XVIII^e siècle, fut le premier, en 1700, à signaler, lors de l'autopsie d'un patient décédé subitement, l'existence d'une obstruction complète des coronaires avec calcification des parois. Morgagni, en 1760, fit la classification des lésions coronariennes alors connues.

Ce fut ensuite le silence jusqu'à la deuxième partie du XIX^e siècle, alors que l'anatomo-pathologie des troubles coronariens retrouve un intérêt nouveau, grâce aux travaux successifs de Weigert, en 1880, de Cohnheim, en 1881, de Hüber, en 1882, et de Leyden, en 1884. Ces travaux, complétés par quelques autres plus récents de Letulle, Jones et Leary, ont fait le point sur nos connaissances anatomo-pathologiques des différentes affections coronariennes.

Phase clinique :

La deuxième phase, la phase clinique, bien que beaucoup plus tardive, fut heureusement beaucoup plus rapide. Il est paradoxal de constater l'hésitation et le tâtonnement des cliniciens du XIX^e siècle, à établir la relation de cause à effet entre les manifestations cliniques et les signes anatomo-pathologiques pourtant clairement décrits par leurs prédécesseurs anatomistes.

Heberden, en 1768, avait bien étudié de façon magistrale la crise d'angine de poitrine, mais sans établir de relation avec les coronaires. Ce n'est qu'en 1912, qu'Herick décrivait le syndrome clinique de l'infarctus du myocarde en même temps qu'il le rattachait au substratum anatomique. A compter de ce moment, les travaux sur l'infarctus du myocarde se sont multipliés et à une vitesse toujours croissante. Grâce à la collaboration des anatomistes et des cliniciens des différents pays, nous sommes parvenus à préciser nos connaissances actuelles, tant au point de vue étiologie que pathogénie, diagnostic et traitement.

Un très grand progrès accompli au cours de notre siècle est la découverte de l'appareil électrocardiographique mis à point par Einthoven en 1903. Puis vinrent les études de Pardee et Smith sur les anomalies électriques résultant des lésions ischémiques du myocarde. L'addition des notions électrocardiographiques aux notions cliniques et anatomopathologiques permet non seulement de préciser le diagnostic de la maladie, mais aussi d'en établir la localisation.

Cet historique devrait se compléter avec un long exposé sur le traitement. Malheureusement la thérapeutique est demeurée stationnaire, avec comme seul avancement, l'arrivée de la médication anticoagulante, médication quand même sujette à caution.

INCIDENCE

Dans l'état actuel de nos connaissances, pouvons-nous affirmer une augmentation de l'incidence de l'infarctus du myocarde? Ici, les opinions sont partagées. Certains auteurs croient qu'il y a une augmentation réelle des cas, tandis que d'autres prétendent que cette augmentation n'existe que dans le nombre des cas diagnostiqués et rapportés.

Meakins et Eakins, en 1932, à l'occasion d'une revision de toutes les autopsies pratiquées au *Royal Victoria Hospital*, découvrent une proportion d'infarctus du myocarde légèrement inférieure à un pour cent. Ils ont eu l'impression que l'incidence de l'infarctus était plus élevée de 1896 à 1900 que de 1926 à 1930, ce qui semble paradoxal. Par contre, Lévy, Bruenn et Kurtz dans une étude identique au *Presbyterian Hospital*, de New-York, constatent que le diagnostic d'infarctus du myocarde à

l'autopsie augmente : de 7,8 pour cent qu'il était au cours de la période de 1910 à 1920, il atteint 30,4 pour cent au cours de la période de 1930 à 1940. Ils ont noté de plus l'amélioration du diagnostic ; en effet, sept cas seulement sont diagnostiqués en 1920 en comparaison avec 454 cas en 1930.

D'autres recherches se sont accordées à démontrer cette augmentation progressive dans le nombre des infarctus diagnostiqués tant cliniquement qu'anatomo-pathologiquement.

Les statistiques démographiques donnent également l'impression d'une augmentation, le taux de la mortalité par les affections coronariennes passant de 7,9 par 100 000 de population en 1930, à 23,1 en 1934, 71,4 en 1940, 95,2 en 1946 et 115 en 1954. Au Canada, 90 000 personnes font annuellement un infarctus. Après quarante ans, un homme sur 38 et une femme sur 115 souffriront éventuellement d'un infarctus du myocarde.

Il faut donc conclure des études de ces différents auteurs et des statistiques démographiques à une augmentation considérable du nombre des infarctus au cours de la première moitié du xx^e siècle.

Flint, cardiologue américain célèbre, a bien rapporté en 1895, n'avoir rencontré aucun cas d'angine sur une période de cinq ans et ceci peut nous paraître surprenant, mais l'explication en est facile si l'on considère l'accroissement de la longévité passée de 45 ans en 1900 à 67 ans en 1955, atteignant ainsi et même dépassant l'âge optimum pour le développement d'un infarctus du myocarde, soit de 50 à 60 ans.

Plus récemment, un relevé d'autopsies fait sur des sujets de 20 à 24 ans morts en Corée de blessures de guerre et sans antécédents cardiaques pathologiques, a montré l'existence de lésions athéromateuses discrètes dans environ 40 pour cent des cas, confirmant ainsi que l'athéromatose coronarienne débute précocement dans la vie pour s'aggraver ensuite graduellement et atteindre chez certains sujets le stade de thrombose avec infarctus, en moyenne, vers l'âge de 50 à 60 ans. Au temps de Flint, les gens mouraient trop jeunes pour subir les accidents de l'athérome coronarien. Grâce à la médecine préventive et à l'amélioration de la thérapeutique, la vie a pu être prolongée mais avec elle devait apparaître et se développer une nouvelle entité pathologique : l'infarctus du myocarde.

La longévité explique donc pour une grande partie la multiplication des cas d'infarctus au cours de la première moitié du xx^e siècle.

Cette augmentation n'a pas diminué ; au contraire elle est devenue alarmante au cours des dernières années. Elle tient de l'accroissement de nos connaissances cliniques et de la généralisation de l'électrocardiographie. Ce dernier examen permet de diagnostiquer l'affection là où l'absence d'autres signes nous laissait errer autrefois. Il faut penser à ce grand nombre de patients décédés dans le passé d'infarctus du myocarde dont le décès était attribué à un accident cérébral, à un accident embolique ou, à ce qu'on appelait couramment, « une indigestion aiguë ».

A ces deux éléments d'augmentation apparente des infarctus s'en ajoutent deux autres qui, à notre avis, sont des facteurs d'augmentation réelle en fonction de leur influence profonde sur le développement et l'aggravation de l'artério-sclérose.

Le premier est un facteur alimentaire : la diète toujours plus riche en cholestérol. Les auteurs s'accordent à dire que l'artériosclérose est fréquente chez les individus qui font bonne chère, tandis qu'elle est une rareté chez les sujets amaigris par des maladies débilitantes ou par des privations prolongées, volontaires ou forcées. Le régime asiatique, l'expérience le démontre, prédispose peu à l'infarctus.

Le deuxième facteur est la vie sédentaire de nos contemporains à laquelle s'ajoutent les tracas de toutes sortes et les multiples occasions de fatigue et d'excitation. Cet état de *stress* permanent commande des décharges de substances cortico-surréaliennes qui, on le sait, favorisent l'apparition de l'athérome en même temps qu'elles provoquent une vasoconstriction artériolaire, facteur d'irritation endovasculaire.

Une enquête conduite chez les employés d'autobus d'Angleterre, a servi à prouver que les conducteurs soumis à un *stress* constant sont plus aptes à souffrir d'infarctus que les contrôleurs de billets dont le travail est plutôt physique et routinier. Pour la même raison pouvons-nous expliquer la plus forte proportion d'infarctus chez les professionnels en regard des autres classes de la société. Cette sélection des classes et du genre de travail dans l'incidence de la maladie, a soulevé bien des discussions au cours des dernières années. Pour notre part, nous avons pu amplement nous rendre à l'évidence du parallélisme : vie sédentaire

et stress vis-à-vis l'apparition de plusieurs de nos cas d'infarctus ; 59,9 pour cent étaient des sédentaires dont 60,3 pour cent avaient, de plus, de lourdes responsabilités personnelles.

Que l'augmentation de l'infarctus soit réelle ou apparente, il est un fait certain, c'est que la phobie du cancer est de plus en plus remplacée par celle de la maladie de cœur. Chaque jour ramène tout un cortège de patients avec leurs antécédents, leurs observations particulières, leur anxiété, désireux de connaître, non seulement l'état actuel de leur cœur, mais également ce que l'avenir leur réserve. Le patient veut savoir comment prévenir l'accident futur et lorsque celui-ci survient, tous, malade, entourage, médecin privé s'enquièrent de la gravité de la maladie et des complications qui peuvent survenir. La crise surmontée, de nouveaux problèmes se posent pour la réadaptation du patient. Même si nos connaissances sont plus étendues sur la pathogénie, le diagnostic et la thérapeutique, il n'en est pas ainsi du pronostic. Qui sera victime d'un infarctus et quelle cause le déclenchera ? Qu'advient-il du malade atteint, dans les suites immédiates et dans un avenir plus éloigné ? Nous avons tenté de répondre à ces questions par l'exposé de cette thèse. Nous allons considérer :

- 1° Le pronostic du développement possible d'un infarctus du myocarde ;
- 2° Les causes déclenchantes de l'infarctus chez un sujet prédisposé ;
- 3° Le pronostic immédiat de l'infarctus ;
- 4° Le pronostic à longue échéance.

Pour cette étude, nous avons revisé les dossiers de nos patients hospitalisés pour infarctus du myocarde au cours de la période de 1945 à 1952. Seuls les dossiers répondant aux conditions suivantes ont été retenus :

- a) Cas personnels traités en milieu hospitalier ;
- b) Infarctus à la première crise ;
- c) Diagnostic positif établi cliniquement et électrocardiographiquement ;
- d) Évolution connue au moment de la révision du dossier.

Deux cent cinquante dossiers ont rencontré ces exigences : 150 dossiers de patients traités à l'Hôpital Saint-François-d'Assise et 100 dossiers de malades traités à l'Hôpital Sainte-Foy.

I

PRONOSTIC DU DÉVELOPPEMENT POSSIBLE D'UN INFARCTUS DU MYOCARDE

Ici, nous voudrions établir qu'il est possible de prévoir chez un sujet le développement futur d'un infarctus du myocarde. Le problème est des plus difficiles, susceptible d'erreurs, mais, à notre avis, cette prévision peut être faite dans la majorité des cas. Elle nous permettra de dicter à celui qui nous consulte, une ligne de conduite qui, si elle est suivie, pourra retarder ou même arrêter l'évolution de l'atteinte coronarienne vers l'infarctus.

A ce point de vue, nous pouvons diviser nos patients en deux groupes :

A. Le premier groupe est celui des malades privilégiés : les antécédents héréditaires et personnels, l'examen clinique, l'électrocardiogramme, les épreuves de laboratoire et la radiographie ne révèlent aucune anomalie. Nous pouvons croire avec raison à l'intégrité du réseau coronarien. A ces patients, nous pouvons non seulement affirmer l'intégrité actuelle de l'appareil cardio-vasculaire, mais prédire un avenir indemne de toute affection cardiaque. L'avenir confirmera très souvent cet optimisme, surtout si le patient continue à vivre dans les mêmes conditions générales. Il existe malheureusement quelques exceptions où, après quelques jours, quelques semaines ou quelques années, surviendra un infarctus brutal accompagné d'emblée de toutes ses complications.

Cette éventualité doit demeurer présente à l'esprit bien qu'heureusement elle soit rare. Nous connaissons tous des médecins, cardiologues ou non, à qui pareille mésaventure est arrivée. Ce sont des malades-tombeaux sans signe clinique ou électrocardiographique et à fragilité coronarienne inconnue.

B. Le deuxième groupe laisse deviner certains facteurs qui permettront de prévoir une atteinte coronarienne ou une prédisposition à cette

atteinte. Le pronostic futur doit être ici réservé. Qu'il s'agisse d'un examen de routine ou d'une expertise cardiovasculaire, nous devons tenir grand compte de ces facteurs, toujours les rechercher et les peser selon leur valeur respective.

Le sexe :

Il a toujours été reconnu que l'infarctus survient plus souvent chez l'homme que chez la femme. Si nous nous basons sur nos dossiers de l'hôpital Saint-François-d'Assise, la proportion est de six pour un.

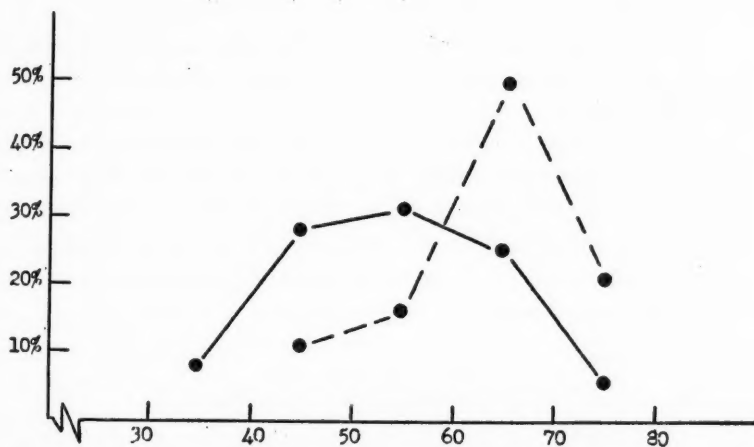


Figure 1. — Incidence de l'infarctus du myocarde chez l'homme (trait plein) et chez la femme (trait discontinu), selon l'âge.

Cette discordance entre les deux sexes, s'explique surtout par une circulation coronarienne proportionnellement plus riche chez la femme que chez l'homme, une plus grande perméabilité de la circulation collatérale en cas de nécessité et une moins grande susceptibilité vasculaire à l'artériosclérose.

L'âge :

L'âge critique pour l'homme est de cinquante à soixante ans et pour la femme de soixante à soixante-dix (figure 1). Dans notre série de malades, il y en avait 8,8 pour cent de trente à quarante ans, 26,2 pour cent

de quarante à cinquante ans, 31,9 pour cent de cinquante à soixante ans, 25,6 pour cent de soixante à soixante-dix ans et 6,2 pour cent de soixante-dix à quatre-vingts ans.

Chez les femmes, 11 pour cent appartenait à la quatrième décade, 16,6 pour cent à la cinquième, 60 pour cent à la sixième et 22,2 pour cent à la septième.

L'âge moyen pour l'homme est de cinquante et un et de soixante-deux ans pour la femme. Notre plus jeune sujet avait vingt-neuf ans et notre plus âgé quatre-vingt-un ans. Notre plus jeune patiente avait quarante-deux ans, notre plus âgée avait soixante-dix-sept ans.

Nous expliquons que l'infarctus survient plus tardivement chez la femme, par l'apparition plus tardive et l'évolution moins rapide chez elle de l'artério-sclérose.

Si nous comparons nos statistiques avec celles déjà compilées, il y a vingt ans, par différents auteurs, il semble que la moyenne d'âge se soit abaissée. Billings, White et quelques autres, en effet, ont montré dans le passé une moyenne d'âge de cinquante-huit ans pour l'homme et et soixante-six ans pour la femme, comparée à cinquante et un et soixante-deux chez nos malades.

L'occupation :

Nous avons ici divisé nos patients en trois groupes :

a) Ceux dont l'occupation est plutôt sédentaire, et comporte de grosses responsabilités personnelles, comme les professionnels, les contremaîtres, les gens d'affaires ;

b) Ceux dont l'occupation est sédentaire et sans beaucoup de responsabilités, comme les commis de bureau, les employés civils, les fonctionnaires ;

c) Ceux dont l'occupation est manuelle et ne requiert aucun effort intellectuel.

Dans le premier groupe (sédentaire avec responsabilités) nous avons 83 patients ; dans le deuxième groupe (sédentaires sans responsabilité) 45 patients et dans le troisième groupe (manuels) 69 patients. Il en reste 53, dont la classification, pour différentes raisons n'a pu être précisée.

Nous concluons de nos observations, quoique sans l'affirmer que la sédentarité et les préoccupations peuvent, jusqu'à un certain point, favoriser l'apparition de l'infarctus.

Le physique :

Qu'il y ait un type physique particulier prédisposé à l'infarctus comme ont voulu le décrire beaucoup d'auteurs, nous ne l'avons pas mis en évidence. Nous avons rencontré, à proportion à peu près égale, tous les types imaginables. Nous ne croyons pas que l'on puisse établir un critère physique à l'infarctus, même si les robustes à tendance obèse y semblent plus susceptibles.

Le tempérament :

Il est beaucoup plus facile de décrire un type psychique qu'un type physique. Le sujet atteint d'un infarctus du myocarde est le plus souvent un nerveux qui se tracasse facilement, un actif, un enthousiaste, un ambitieux ; il est rare que les lymphatiques, les psychasthéniques et les déprimés fassent cette maladie. Nos statistiques plaident en ce sens.

L'alimentation :

Nous n'avons pas fait d'étude particulière sur l'alimentation antérieure de nos patients et conséquemment, nous devons accepter l'opinion unanime de ceux qui se sont intéressés à cette question. Il semble certain que l'infarctus soit moins fréquent chez les maigres que chez les sujets à tendance obèse. L'alimentation généreuse, particulièrement riche en cholestérol, peut donc être considérée comme un facteur de prédisposition.

a) *Alcool.* L'alcool semble neutre en cette matière et ne paraît avoir aucune influence bienfaisante ou nocive. La proportion de patients qui en utilisaient de façon exagérée ou modérée se compare également à celle des abstinents. Nous croyons, cependant, avec les autres auteurs, que l'alcool à doses minimales (moins de six onces par jour) aurait un effet salutaire par la vasodilatation coronarienne qu'il entraîne.

b) *Tabagisme.* Beaucoup d'auteurs, dont le professeur LeNègre, prétendent que la nicotine a une action constrictive artérielle importante alors que d'autres, en nombre sensiblement égal, n'ont trouvé aucune confirmation à cette hypothèse. Il ne nous a pas été possible d'établir

chez nos malades le pourcentage de victimes d'infarctus chez les fumeurs en regard des non-fumeurs.

Les antécédents familiaux :

L'hérédité est un des facteurs les plus importants de pronostic et nous avons pu l'établir dans 55,7 pour cent de nos cas.

Cette hérédité peut être celle de certaines maladies favorisant le développement de l'artériosclérose, comme le diabète, la xanthomatose ou l'hypercholestérolémie familiale.

Plus souvent, il s'agit d'une hérédité vasculaire en général. Les ancêtres ont fait des accidents vasculaires, soit au cerveau, aux reins ou à la périphérie. Ils ont pu tout simplement être atteints d'hypertension artérielle. Il s'agirait alors de la transmission d'une génération à une autre, d'un facteur endocrinien ou métabolique, favorisant la précipitation du cholestérol sur les parois vasculaires ou, encore, d'une susceptibilité artérielle particulière à l'athérome.

L'hérédité peut être, quoique moins fréquemment, spécifique quant à l'infarctus du myocarde. Chez nos malades, nous avons retrouvé plusieurs cas appartenant à une même famille, dont les parents étaient apparemment morts d'un infarctus. Cette hérédité coronarienne s'expliquerait par une configuration anatomique coronarienne identique chez plusieurs sujets d'une même famille. Cette topographie créerait une susceptibilité particulière à la thrombose. « Nous héritons de caractères physiques extérieurs distinctifs, dit Levine, pourquoi n'héritons-nous pas également de caractères intérieurs distinctifs ? »

La question de l'hérédité est des plus importantes dans l'étude de la pathologie cardiovasculaire et nous devons toujours la rechercher attentivement. Nous regrettons que nous ne connaissions pas les causes réelles de cette hérédité, car alors nous pourrions vraisemblablement la prévenir et diminuer dès lors le nombre des infarctus du myocarde. Il est probable que lorsque nous connaissons le mécanisme de production de l'artériosclérose, nous connaissons également les causes de son hérédité.

Les antécédents personnels :

L'anamnèse doit toujours être scrutée attentivement pour déceler certaines maladies qui, l'expérience le démontre, prédisposent à l'in-

fartus ou, du moins, coïncident souvent avec lui. La recherche des antécédents est particulièrement importante chez la femme pour qui nous pouvons affirmer qu'un infarctus, sans passé pathologique, n'arrive pas. Nous n'avons pas retrouvé un seul cas d'infarctus chez une femme n'ayant pas fait d'hypertension, de l'angine ou un diabète. Chez l'homme, le pourcentage est plus faible, mais dans 64 pour cent des cas, nous avons retrouvé une ou plusieurs de ces maladies (tableau I).

TABLEAU I

Incidence de l'infarctus d'après les antécédents

ANTÉCÉDENTS	NOMBRE DE CAS	HOMMES	FEMMES
Angine.....	85 (34%)	75 (31,2%)	10 (44,4%)
Hypertension.....	84 (33,5%)	66 (36%)	17 (77%)
Diabète.....	21 (8%)	17 (8%)	4 (17%)
TOTAL.....	190 (75%)		

Les affections que nous devons rechercher sont les suivantes :

a) *Hypertension.* La fréquence de l'hypertension dans les antécédents varie, selon les statistiques des différents auteurs, de 40 à 70 pour cent. Personnellement, nous l'avons retrouvée au taux de 33,5 pour cent chez l'homme et de 77 pour cent chez la femme, l'hypertension diastolique semblant présenter une importance plus grande que l'hypertension systolique.

Quelle relation y aurait-il entre ces deux états? S'agit-il d'un mécanisme physiopathologique identique dans les deux affections, ou ne serait-ce pas l'hypertension qui engendre l'artériosclérose? Nous ne le savons pas, car nous ignorons la cause de l'hypertension et celle de l'artériosclérose.

b) *Diabète.* Le diabétique est toujours un candidat à l'infarctus et nous n'ignorons pas qu'une grande proportion de diabétiques meurent

de cette affection. Que l'athéromatose soit plus fréquente, plus précoce et d'évolution thrombosante plus rapide au cours du diabète, ce fait est admis et nos statistiques le prouvent.

Si nous référons au tableau I, nous voyons, en effet, que cette association se retrouve dans vingt et un cas chez l'homme, et dans quatre cas chez la femme. De plus l'âge moyen d'apparition de l'infarctus chez ces malades était inférieur à l'âge moyen que nous avons pu établir chez les non-diabétiques.

c) *Athérome coronarien.* Dans 98 pour cent des cas, l'infarctus du myocarde représente l'évolution ultime de l'athérome coronarien. Il est donc important d'établir le bilan des coronaires et c'est par l'anamnèse du patient que nous parviendrons à ce but.

S'il existe une histoire antérieure d'infarctus, l'athérome est alors certain et le développement d'un nouvel infarctus demeure une menace constante.

Plus souvent, cependant, nous obtiendrons une histoire de douleurs d'angine de poitrine. Nous n'insisterons jamais assez sur l'importance du diagnostic étiologique précis de la douleur précordiale qui, si souvent, entraîne le patient à la consultation. Le caractère des douleurs au point de vue localisation, intensité, durée, irradiation, moment d'apparition, permettra le plus souvent d'établir le diagnostic. Au besoin, nous compléterons l'interrogatoire par un test à la trinitrine.

Nous éviterons ainsi de créer des invalides en posant un diagnostic d'angine de poitrine pour des douleurs dont l'origine réelle serait gastrique, vésiculaire, pleurale, médiastinale, vertébrale, costale, musculaire, névralgique ou, ce qui est plus grave encore, en méconnaissant une vraie angine de poitrine et en laissant retourner en toute sécurité des patients dont l'état s'aggravera à brève échéance.

Une histoire d'angine de poitrine existait dans les antécédents de 34,0 pour cent des hommes et dans 44,4 pour cent des femmes que nous avons explorés (tableau I). Seuls ont été retenus comme angineux ceux dont l'histoire précédait d'au moins un mois l'occurrence de leur infarctus. Il est fréquent, en effet, de constater que dans les quelques jours ou les quelques heures précédant un infarctus, le patient éprouve des douleurs angineuses au repos, douleurs non soulagées par la trinitrine. L'électro-

cardiogramme peut à ce moment révéler des signes d'ischémie mais la sédimentation et la leucocytose sont normales. Il ne s'agit pas alors d'angine de poitrine ou d'infarctus, mais d'un stade intermédiaire souvent prémonitoire à l'infarctus : l'insuffisance coronarienne aiguë.

d) Autres maladies. Différents auteurs ont tenté d'établir une relation entre l'infarctus du myocarde et certaines affections comme le myxoedème, la xanthomatose, la lithiase vésiculaire, le rhumatisme chronique, l'ulcère d'estomac. Cette relation est possible, mais notre série de malades ne nous a pas permis de l'établir.

L'examen physique :

Au cours de l'examen physique, nous pourrions constater des signes d'artériosclérose soit au fond d'œil, soit au rein, soit au système nerveux central, soit aux artères périphériques. En présence de tels signes, nous pourrions suspecter l'existence d'un athérome coronarien en voie de formation.

La constatation de lésions valvulaires n'a aucune valeur pronostique. Même si certains auteurs prétendent que l'artériosclérose est d'occurrence peu fréquente chez les sujets atteints de sténose mitrale, nous avons assez souvent rencontré cette association pour affirmer que l'existence d'un rétrécissement mitral n'est pas un préventif de l'artériosclérose. Lorsque nous trouvons, en plus d'une histoire d'angine de poitrine, des signes d'un rétrécissement ou d'une insuffisance aortique, nous devons penser à l'insuffisance coronarienne relative bien plus qu'à l'insuffisance coronarienne organique.

Au cours de l'insuffisance cardiaque droite ou gauche, nous rencontrerons assez souvent des infarctus dont le diagnostic se fait par l'électrocardiographie ou l'autopsie, la douleur étant souvent absente chez ces malades.

L'électrocardiographie :

L'électrocardiogramme a connu, au cours des dernières années, une grande vogue dans le dépistage de l'infarctus du myocarde. Il s'est malheureusement manifesté une tendance à lui donner trop d'importance dans l'établissement du bilan coronarien. Les modifications électrocardiographiques indiquent des altérations myocardiques d'ordre isché-

mique, mais elles ne donnent aucun renseignement sur l'athérome coronarien. Un sujet peut souffrir d'obstruction coronarienne presque complète ou même de thrombose, malgré un tracé électrocardiographique qui ne révèle aucune anomalie. Un électrocardiogramme perturbé est certainement un important facteur de pronostic, mais un électrocardiogramme normal n'est pas nécessairement l'indice de l'intégrité des coronaires. En présence d'une histoire d'angine de poitrine et d'un électrocardiogramme normal, nous pouvons pratiquer les différentes épreuves de Master, même si celles-ci présentent parfois certains dangers. Ces épreuves permettent, dans certains cas, d'obtenir les modifications électrocardiographiques qui, lorsqu'elles atteignent un certain degré, sont pathognomoniques d'ischémie myocardique transitoire, en raison d'une circulation coronarienne défectueuse.

Trop de médecins oublient la clinique et ne se fient qu'à l'électrocardiogramme lorsqu'ils veulent établir le bilan cardiovasculaire d'un patient.

Sur 250 malades, nous avons pu retrouver un électrocardiogramme antérieur à l'infarctus dans 163 cas et 80 pour cent de ces électrocardiogrammes étaient normaux à tout point de vue. Ce qui veut dire qu'en se basant sur l'électrocardiogramme, seulement 20 pour cent des cas auraient pu être prévus.

Les épreuves de laboratoire :

Le seul examen qui pourrait avoir une certaine valeur pronostique est le dosage du cholestérol dans le sang qui, d'après certains auteurs, serait élevé chez les candidats à l'infarctus. Nous croyons que ce dosage peut avoir une grande valeur, mais il existe un paradoxe qui mérite d'être souligné, si nous tenons compte du grand nombre de patients qui font de l'hypercholestérolémie sans jamais présenter de signes d'artériosclérose. Il semble bien que ce qui est important ce n'est pas tant le taux du cholestérol dans le sang, que sa fixation sur les parois vasculaires pour des causes que, malheureusement, nous ne connaissons pas et que par suite nous ne pouvons apprécier.

La radiographie :

La radiographie, à moins de révéler des calcifications coronariennes, n'a aucune valeur dans le pronostic d'un infarctus.

En résumé, si nous apprécions l'importance des facteurs de pronostic d'un infarctus possible du myocarde, nous pouvons dire que le sexe, l'âge, le terrain psychique, l'hérédité, les antécédents d'hypertension, de diabète ou d'angine de poitrine, un électrocardiogramme modifié avant ou après épreuve à l'effort, sont des facteurs importants. Les facteurs physiques, alimentaires, tabagiques, alcooliques, ainsi que l'examen physique, la radiographie et le taux du cholestérol sont d'importance secondaire et souvent d'aucune utilité dans l'établissement du pronostic. Si nous étudions tous ces facteurs attentivement chez chaque patient, il nous sera souvent possible de prévoir un infarctus et par des mesures appropriées de le prévenir ou de le minimiser dans un grand nombre de cas.

II

LES CAUSES DÉCLENCHANTES DE L'INFARCTUS CHEZ UN SUJET PRÉDISPOSÉ

L'infarctus survient le plus souvent brusquement, quoique dans un certain nombre de cas, il existe une période prodromique simulant par ses douleurs ce que l'on appelle l'insuffisance coronarienne aiguë.

Existe-t-il un mécanisme particulier à ce déclenchement brutal et pouvons-nous, au cours d'un infarctus, découvrir les causes mettant en branle ce mécanisme ?

Presque toujours, le patient, ou plus souvent la parenté, nous décrit une circonstance particulière à laquelle on attribue la responsabilité de la crise. C'est tantôt un effort physique exagéré, tantôt un repas trop copieux, tantôt une période de surmenage physique ou moral prolongée, tantôt une émotion vive. Dans 160 cas sur 250, nous avons cru pouvoir établir les circonstances ayant entouré ou précédé la crise. Nous avons pu établir que dans 58 pour cent des cas, l'infarctus était survenu au cours du repos ; dans huit pour cent des cas, le patient était hospitalisé pour une affection n'ayant aucun rapport avec l'appareil cardiovasculaire, tel que le rhumatisme, un ulcère, une pneumonie, ou était convalescent d'une opération récente. Chez 5,2 pour cent des malades, la crise est survenue au cours du sommeil. Il est possible que dans

les cas où l'infarctus survient au repos, le mécanisme consiste en une baisse de pression artérielle avec ralentissement circulatoire, permettant à une thrombose en voie d'organisation de se compléter.

Dans 42 pour cent des cas, l'infarctus est survenu alors que le patient était en activité et dans seulement trois pour cent de ces cas, l'activité semblait disproportionnée avec les capacités du sujet. Ces infarctus à l'effort seraient dus à une hémorragie capillaire se produisant dans une plaque d'athérome et entraînant ainsi l'oblitération complète du vaisseau intéressé.

Ces pathogénies peuvent expliquer le déclenchement d'infarctus à la suite de thrombose coronarienne, mais il existe d'autres cas où à l'autopsie on retrace une zone d'infarctus sans qu'il y ait obstruction coronarienne complète. Il s'agit probablement alors d'une augmentation subite du métabolisme associée à une obstruction partielle préexistante des coronaires. Cette pathogénie explique probablement le développement d'infarctus chez les diabétiques soumis à une cure insulinique et chez les myxœdémateux soumis à une cure d'extraits thyroïdiens.

Nous avons également été frappé par la fréquence avec laquelle l'infarctus peut survenir au cours ou à la suite d'émotions vives ou de tension nerveuse prolongée. Nous n'irons pas jusqu'à dire que l'infarctus est une affection psychosomatique, mais nous sommes certain que le facteur nerveux a une certaine influence probablement aussi grande que celle des autres facteurs ci-haut mentionnés.

Nous en sommes donc venu à la conclusion qu'il existe plusieurs facteurs dans la pathogénie du développement d'un infarctus et qu'il n'existe aucune circonstance particulière pouvant être rendue responsable de son déclenchement. Pour cette raison, il nous sera impossible de le prévenir et nous devons attendre les événements. Tout au plus pourrions-nous recommander à celui qui y est prédisposé d'éviter les exercices physiques intenses, l'alimentation trop copieuse et les causes d'irritation nerveuse. Chez ceux qui présentent une phase prodromique, la médication anticoagulante donnée à dose suffisante et pendant longtemps pourra prévenir, ou du moins limiter, l'extension de la zone d'ischémie.

III

PRONOSTIC IMMÉDIAT DE L'INFARCTUS DU MYOCARDE

Dans ce chapitre, nous voulons exposer le pronostic au cours de la phase aiguë d'un infarctus du myocarde, c'est-à-dire, au cours des trente premiers jours. La mortalité est élevée à cette phase et les complications nombreuses, variées et fréquentes. Il n'existe probablement aucune autre affection où le pronostic immédiat soit aussi risqué et réserve autant de surprises. Malgré tout, une multitude de facteurs nous permettent de l'apprécier dans la grande majorité des cas, avec assez de précision.

A. MORTALITÉ :

Les taux de mortalité sont très variables d'un auteur à un autre et peuvent être aussi bas que huit pour cent chez les uns et aussi élevés que 70 pour cent chez les autres. Levine et Rosenbaum dans une étude de 208 patients ont au cours de la phase immédiate un taux de mortalité de 33 pour cent ; Billings et Spencer, chez 240 patients : 44,4 pour cent ; Bland et White, dans 200 cas : 19 pour cent ; Howard, dans 165 cas : 24 pour cent ; Master, dans 267 cas : 16,5 pour cent. Comment se fait-il qu'il existe une discordance aussi grande dans les statistiques ; ce n'est certainement pas en raison du milieu où le patient a été traité, ni en raison du médecin, les uns ne pouvant être si fameux et les autres si insuffisants. La seule explication réside dans le degré de sévérité de la maladie chez les différents groupes étudiés ; si, en effet, elles ne portent que sur de bons risques, elles seront sûrement meilleures que si elles portent uniquement sur des risques moyens ou mauvais.

Voulant remédier à cette situation, Sydney Schnur, en 1953, a conçu ce qu'il a appelé un *pathologic index rating* lui permettant de juger quantitativement de la gravité d'un cas d'infarctus au moment de son arrivée à l'hôpital. Il base cet index pathologique sur certains facteurs de pronostic auxquels, selon leur plus ou moins grande importance, il attribue une valeur numérique. L'index peut aller de zéro à cent-quarante et il constate que la mortalité chez ses patients est en relation directe de leur index pathologique. C'est ainsi que pour un index de

zéro à vingt, il obtient une mortalité de huit pour cent et que pour un index au-dessus de quatre-vingts, une mortalité de 95 pour cent.

Différents auteurs ont révisé dans la suite, la classification de leurs patients en se basant sur cette formule et tous sont unanimes à admettre son efficacité lorsqu'il s'agit d'établir une statistique de mortalité.

Comme Schnur, nous aimerions que cette méthode soit adoptée dans tous les Services de cardiologie, ce qui nous permettrait d'apprécier, non seulement la mortalité, mais également la valeur des traitements

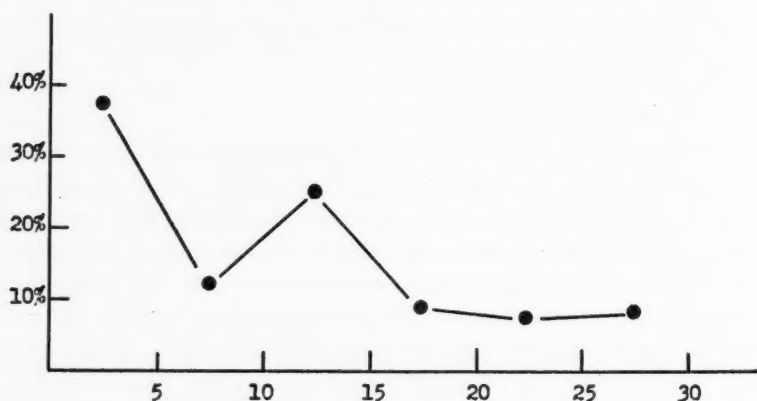


Figure 2. — Incidence de la mortalité au cours des 30 premiers jours.

nouveaux, tel la médication anticoagulante, selon un barème juste et uniforme.

Chez les 250 patients dont nous avons relevé les dossiers, la mortalité globale au cours des trente premiers jours a été de 16 pour cent, c'est-à-dire, 40 cas de décès. Nous avons constaté que la mortalité a été particulièrement marquée du premier au cinquième jour et du dixième au quinzième (figure 2). En classant nos malades approximativement, selon la méthode de Schnur, c'est-à-dire, en cas légers, moyens et sévères, nous obtenons une mortalité de sept pour cent pour les cas légers, de 35 pour cent pour les cas moyens, et de 60 pour cent pour les cas graves.

B. COMPLICATIONS :

Les complications de la phase immédiate ont une fréquence maximum au cours de la première et deuxième semaine pour s'atténuer ensuite graduellement jusqu'au trentième jour. Quoique souvent très graves, heureusement, elles ne sont pas toujours mortelles ; ces différentes complications sont les suivantes :

1° *Le choc :*

Un état de choc léger et de peu de durée accompagne presque toujours l'infarctus au début et constitue alors un symptôme. Dans certains cas, cependant, il peut être très marqué et devient alors une complication.

Son intensité dépend de l'étendue de la zone d'infarctissement myocardique et également d'un facteur nerveux propre à chaque individu.

Le choc est sous la dépendance d'une baisse du débit cardiaque et secondairement d'une vasoconstriction artériolaire périphérique entraînant une diminution dans le retour du sang veineux au cœur.

Le patient en état de choc-complication présente un aspect particulier : teint cendré, transpiration profuse, respiration rapide et superficielle ; il est anxieux, mais n'éprouve généralement que peu de douleurs. L'examen révèle des bruits cardiaques rapides et à peine audibles, une pression artérielle pratiquement nulle, un pouls rapide et filant, des plages pulmonaires libres.

Le traitement doit être précoce et d'autant plus énergique que le choc est plus intense. La morphine doit être donnée en proportion de la douleur tout en évitant d'exagérer l'anoxémie déjà présente. La noradrénaline n'influençant pas le pouls et ayant une action plus prolongée que l'adrénaline, doit être utilisée de préférence à celle-ci. Les injections stimulantes, telles que l'huile camphrée, la coramine, la caféine sont permises, mais la digitale ou l'ouabaïne sont strictement défendues. L'oxygène est souvent mal toléré en raison de l'anxiété du sujet. Un goutte à goutte intraveineux de levophed donné lentement doit être préféré aux solutés ou aux transfusions qui souvent surchargent le ventricule gauche et peuvent conduire à sa défaillance.

Malgré cette thérapeutique, le choc peut devenir irréversible, le patient décède alors rapidement en quelques heures ou parfois en quelques jours avec un syndrome d'insuffisance rénale aiguë.

L'état de choc, à un degré plus ou moins prononcé, se rencontre dans 50 pour cent des cas. Il peut parfois être la seule manifestation de début d'un infarctus du myocarde. Chez nos malades, le choc a été responsable de trois morts, soit moins de un pour cent.

2° *L'insuffisance cardiaque :*

L'infarctus du myocarde provoque la destruction d'une plus ou moins grande étendue du muscle cardiaque et par suite une diminution plus ou moins grande de sa capacité fonctionnelle. L'étendue de la lésion fait naître très fréquemment des manifestations de défaillance cardiaque. Comme elle siège presque toujours au ventricule gauche, ce seront surtout des manifestations d'insuffisance gauche que nous rencontrerons. Celles-ci peuvent survenir brusquement et même être parfois la première manifestation de l'infarctus ou apparaître à n'importe quel moment au cours de la période immédiate. L'hypertension prédispose à l'insuffisance cardiaque. On doit toujours également la craindre chez un sujet chez lequel on a reconnu un bloc de branche à l'électrocardiogramme.

Nous pouvons rencontrer tous les degrés d'insuffisance ventriculaire gauche, depuis la petite insuffisance jusqu'à la crise subaiguë de dyspnée paroxystique nocturne ou la crise aiguë d'œdème pulmonaire. Nous rencontrons l'insuffisance cardiaque gauche dans 30 pour cent des cas à un degré plus ou moins marqué.

Le traitement de cette complication doit être aussi précoce que possible et basé sur sa sévérité. La morphine en injections sous-cutanées, l'aminophylline en injections intraveineuses, ainsi que l'oxygène sous pression positive suffisent généralement à arrêter la crise. Dans les cas plus sévères, une digitalisation rapide ou l'injection intraveineuse d'ouabaïne, répétée après une demi-heure, à raison d'un quart de milligramme, sont parfois nécessaires. La saignée est recommandable surtout si la pression est élevée, mais elle ne doit être faite qu'avec beaucoup de précautions, particulièrement s'il y a association de choc.

L'insuffisance gauche a été rencontrée dans 32 pour cent de nos cas, soit chez 80 malades. De ce nombre, 27,5 pour cent sont décédés et 47,5 pour cent ont évolué vers l'insuffisance chronique. Chez les autres, l'insuffisance fut transitoire et, après trente jours, ils n'en présentaient plus aucun signe.

L'insuffisance ventriculaire droite peut se rencontrer mais plus rarement et toujours tardivement. Elle est généralement secondaire à l'insuffisance gauche et, parfois mais exceptionnellement, à un infarctus du ventricule droit. Le traitement est celui de l'insuffisance droite, c'est-à-dire le régime déchloruré, les diurétiques et les tonicardiaques.

3° La péricardite :

L'infarctus évoluant vers l'épicarde peut entraîner une péricardite sérofibrineuse parfois généralisée, mais le plus souvent localisée. Cette complication survient généralement vers le troisième ou le quatrième jour ; plus fréquente au cours de l'infarctus antérieur, on peut aussi la rencontrer au cours de l'infarctus postérieur.

Elle se manifeste à l'auscultation par des frottements péricardiques ; ces frottements sont cependant généralement très éphémères pouvant durer quelques heures ou plus rarement quelques jours. L'électrocardiogramme en permet parfois le diagnostic ; les signes consistent en une dénivellation supérieure du segment ST dans toutes les dérivations avec concavité plutôt que convexité, faisant ainsi disparaître l'image en miroir. Les signes électrocardiographiques persistent généralement plus longtemps que les signes auscultatoires.

En plus d'être transitoire, la péricardite est une complication toujours bénigne. Elle n'évolue que rarement vers l'épanchement et lorsque cet épanchement survient, il ne nécessite jamais d'aspiration.

La clinique, l'électrocardiographie ou l'autopsie ont confirmé un diagnostic de péricardite dans 14 pour cent de nos cas. La plupart des auteurs croient cependant que sa recherche plus attentive donnerait un pourcentage plus élevé.

4° Les troubles du rythme :

Les troubles du rythme sont très fréquents au cours de l'infarctus du myocarde. Sous une forme ou une autre, nous les avons rencontrés

chez 25 pour cent de nos malades. Ils apparaissent précocement à la suite d'un infarctus, plus rarement au cours de la deuxième semaine. Leur apparition plus tardive est exceptionnelle. Ils sont, le plus souvent temporaires, disparaissant spontanément ou sous l'influence du traitement. Dans quelques cas, ils résistent à toute thérapeutique, devenant permanents. Ceci est particulièrement vrai lorsqu'il s'agit de fibrillation auriculaire. L'arythmie peut être auriculaire ou ventriculaire.

Dans sa forme auriculaire, sa manifestation la plus fréquente sera l'extrasystole, souvent présage de la fibrillation. Nous avons trouvé cette dernière chez dix pour cent de nos malades. Nous rencontrons beaucoup plus rarement le flutter ; nous ne l'avons noté que trois fois. Quant à la tachycardie paroxystique elle serait une rareté. Pour notre part, nous ne l'avons rencontrée qu'une fois chez nos 250 malades.

Dans sa forme ventriculaire, ce sont les extrasystoles qui dominent le tableau. Leur valeur pronostique dépend de leur fréquence : en petit nombre, aucune valeur ; en grand nombre, elle laisse pressentir la tachycardie paroxystique ventriculaire ou, ce qui est plus grave, la fibrillation.

Le traitement s'appuie sur l'utilisation de la quinidine. Certains cardiologues ont même préconisé cette thérapeutique préventivement.

5° *Les troubles de la conduction :*

Les troubles de conduction sont légèrement moins fréquents que les troubles du rythme, mais contrairement à ceux-ci ils sont le plus souvent permanents. Nous les avons rencontrés dans 22 pour cent des cas.

L'allongement de l'espace PR se manifeste précocement d'après Master, dans environ 15 pour cent des cas. Ce trouble de conduction auriculo-ventriculaire est généralement transitoire mais peut quand même persister quelques semaines ; plus rarement indéfiniment.

La dissociation auriculo-ventriculaire partielle se rencontre dans environ trois pour cent des cas. Elle est toujours transitoire. Nous l'avons rencontrée chez deux patients.

La dissociation auriculo-ventriculaire complète, d'après Kerr, se rencontre dans deux pour cent des cas et seulement au cours des thromboses de la coronaire droite, l'artère nourricière du nœud auriculo-ventriculaire. Nous n'en avons rencontré qu'un cas.

Le bloc de branche est, de tous les troubles de conduction, le plus fréquent, particulièrement le bloc de branche gauche. Il apparaît très précocement et dissimule souvent les signes électrocardiographiques typiques de l'infarctus. Il ne disparaît que très rarement. Dix pour cent de nos cas présentaient un bloc de branche gauche et un pour cent un bloc de branche droit.

6° Les embolies :

Les embolies sont une des complications importantes de la phase immédiate de l'infarctus. Elles surviennent généralement au cours de la première ou de la seconde semaine, mais leur apparition est à craindre jusqu'à la fin de cette période. Les embolies peuvent avoir une origine cardiaque ou périphérique.

Lorsque d'origine cardiaque, elles sont en rapport avec une thrombose pariétale, à la suite de la propagation jusqu'à l'endothélium de l'endocarde du processus d'infarctissement. Ces thromboses pariétales siègent le plus souvent au ventricule gauche, sauf dans le cas d'infarctus transmuraux du septum interventriculaire où on peut les rencontrer à droite. Elles peuvent se fragmenter, créant ainsi des embolies qui vont se localiser, par ordre de fréquence, au cerveau, au mésentère, à la rate, aux reins et, plus rarement, aux artères périphériques. La localisation aux poumons est rare et ne se rencontre que lorsque le thrombus siège au ventricule droit.

D'origine périphérique, les embolies résultent de thromboses veineuses, pelvienne ou périphérique. Ces thromboses s'expliquent par la stase veineuse qu'engendre l'immobilisation prolongée. Les embolies qu'elles déterminent, émigrant toujours aux poumons, d'où les expectorations sanguinolentes chez ces patients et même certaines morts foudroyantes.

Les statistiques donnent des chiffres variables sur la fréquence des thromboses pariétales, des phlébothromboses et des embolies en général. Les taux de mortalité en rapport avec cette étiologie, sont également variables. Un comité d'étude sur la médication anticoagulante formé par l'*American Heart Association* prétend, dans un rapport publié en 1952, que les thromboses pariétales seraient présentes dans 44 pour cent des cas et les phlébothromboses dans cinq pour cent. Vingt-cinq pour cent

des malades présenteraient des embolies et, dans 7,5 pour cent des cas, celles-ci seraient directement responsables de la mort.

Nos chiffres sont beaucoup moins concluants. Nous n'avons trouvé que 33 pour cent de thromboses pariétales à l'autopsie et des complications emboliques dans seulement 14 pour cent. De ces patients ayant fait des embolies, 25 pour cent seulement en sont morts, ce qui nous donne une mortalité de 3,6 pour cent attribuable à cet accident.

Des médecins pour qui les embolies paraissent un danger extrême, tels Wood, Bedford, Thompson, en Angleterre, Nichol, Phillips et Jenkins, aux États-Unis, ont préconisé une médication anticoagulante chez tous leurs malades. Cette médication serait aussi indispensable, d'après eux, que le sérum antitétanique l'est aux blessés de la route. Ils prétendent avoir abaissé ainsi de 25 à 11 pour cent la fréquence de l'embolie et avoir diminué le nombre de leurs morts de cette complication de 24 à 15 pour cent. Sans mettre en doute le bien-fondé de ces chiffres, nous ne croyons pas que la médication anticoagulante doive être employée systématiquement chez tous les malades souffrant d'infarctus. Nous admettons qu'elle puisse limiter l'extension de l'infarctus, empêcher l'accroissement des thrombus pariétaux et prévenir les phlébothromboses. Son emploi a cependant des désavantages : son prix, la surveillance qu'elle nécessite, les accidents qu'elle peut provoquer et le désagrément pour le patient de se soumettre à des contrôles sanguins répétés. Ces désavantages et notre plus grand optimisme au sujet des embolies nous ont fait réserver cette médication à quelques cas particuliers.

7° La rupture du cœur :

Complication peu fréquente mais toujours mortelle, la rupture du cœur survient généralement entre le cinquième et quinzième jour entraînant la mort par tamponnade cardiaque.

Elle est due à l'infiltration de sang à travers des fibres dégénérées d'un infarctus transmural sous l'influence d'une agumentation de la pression intraventriculaire. Cette éventualité est particulièrement à craindre chez les sujets dont l'infarctus n'a pas été diagnostiqué et qui ont continué à vaquer à leurs occupations sans soupçonner le danger qui les menaçait. Nous en avons eu deux cas et chez l'un et l'autre, rien ne laissait prévoir cette complication.

8° *La rupture du septum interventriculaire :*

Cette rupture se rencontre au cours des infarctus du septum. Elle se manifeste cliniquement par un état de choc important et, à l'auscultation, un souffle systolique analogue à celui de la maladie de Roger. Quoique de très mauvais pronostic, la survie est possible, mais s'accompagne généralement d'insuffisance ventriculaire droite. Nous n'en avons pas trouvé parmi nos malades.

9° *L'angine ou nouvel infarctus :*

La plupart des cas d'infarctus n'éprouvent plus de douleurs d'angine au cours de la période immédiate. Cette disparition des douleurs est en rapport avec l'établissement d'une circulation collatérale. Il peut arriver, cependant, que celle-ci ne s'établissant pas ou étant insuffisante, le patient continue à présenter des douleurs angineuses ou même développe un nouvel infarctus ; ce deuxième infarctus sera toujours plus grave. Deux de nos cas de décès sont rattachables à l'apparition d'un nouvel infarctus.

10° *Les troubles psychiques :*

A la suite d'un infarctus, les troubles psychiques se rencontrent dans 60 pour cent des cas. Que ce soit l'anxiété du début ou un léger état dépressif dans la suite, il importe que le médecin rassure son malade. Occasionnellement, les troubles peuvent aller jusqu'aux hallucinations et à la confusion mentale. Deux patients ont nécessité la thérapie par l'électrochoc, qu'ils ont d'ailleurs très bien supportée.

11° *La périarthrite de l'épaule :*

Le patient convalescent d'un infarctus éprouve souvent des troubles sous forme de raideur et de douleurs à l'épaule gauche, plus rarement à l'épaule droite, trouble qu'il ne faut pas confondre avec les manifestations angineuses. La pathogénie de ces périarthrites de l'épaule est peu connue. Il peut s'agir d'un phénomène ischémique, d'un spasme musculaire réflexe, de la recrudescence d'un rhumatisme préexistant ou d'une immobilisation trop prolongée. On remarque presque toujours que la périarthrite siège du côté où la douleur de l'infarctus avait irradié. Ces périarthrites sont favorablement influencées par la cortisone et la

butazolidine. Non traitées, elles évoluent pendant plusieurs semaines et peuvent s'étendre à tout le membre correspondant.

Nous avons rencontré ces périarthrites de l'épaule chez environ 20 pour cent de nos patients.

12° Les anévrysmes :

L'anévrysme du cœur siège presque toujours en ventricule gauche et se rencontrerait dans huit pour cent des cas. Il est attribuable à la distension de la zone infarcisée sous l'influence de la pression intraventriculaire. Débutant au cours de la période immédiate, il prédispose à l'insuffisance cardiaque. La difficulté du diagnostic explique qu'on ne l'identifie que rarement et tardivement. La radiographie en donne une image typique à une phase avancée. On peut soupçonner son existence par l'électrocardiographie, en se basant sur certains signes décrits par Goldberger, c'est-à-dire une onde R de faible amplitude en première dérivation, une onde S profonde en deuxième et troisième dérivations, et une déflexion principale au-dessous de la ligne iso-électrique dans les trois dérivations standard.

C. FACTEURS DE PRONOSTIC :

Quoique de valeur inégale, ces facteurs existent et par leur recherche et leur appréciation nous pourrions très souvent déterminer la gravité d'un infarctus au cours de la phase immédiate. Ces facteurs sont :

1° L'âge :

Plus un sujet est âgé, plus le taux de mortalité est élevé. Pour notre part, nous avons, en effet, une mortalité de 13,9 pour cent entre trente et soixante ans, et de 22,9 pour cent entre soixante et quatre-vingts ans. Le taux de mortalité, dans cette dernière catégorie, est plus élevé étant donné que l'infarctus est toujours plus étendu chez les sujets âgés. A étendue égale, le pronostic serait le même, nonobstant l'âge.

2° Le sexe :

La gravité de l'infarctus est toujours plus marquée chez la femme. Celle-ci fait souvent son infarctus à un âge avancé et elle est fréquem-

TABLEAU II

Age moyen de la première attaque et du décès. —
Pourcentage de mortalité

	HOMMES		FEMMES		TOTAUX	
	AGE	NOMBRE DE CAS	AGE	NOMBRE DE CAS	AGE	NOMBRE DE CAS
1 ^{re} attaque.	51,1	217	62,8	22	53,8	250
Décès.	57,3	87	65,5	18	58,6	105
Pourcentage.		40,1%		81,8%		42,0%

ment une hypertendue de vieille date à myocarde déjà hypertrophié ou dilaté. La mortalité fut de 33,3 pour cent comparée à 15,4 pour cent chez les hommes.

3° L'occupation, le tabac, l'alcool :

Les trois éléments plus les circonstances au cours desquelles l'infarctus est survenu, n'ont aucune valeur pronostique.

4° Les antécédents familiaux :

La mortalité chez les sujets présentant des antécédents familiaux vasculaires a été plus élevée et lorsqu'il y avait hérédité coronarienne spécifique, c'est-à-dire lorsqu'on trouvait des infarctus, ce facteur prenait encore plus d'importance.

5° Les antécédents personnels :

Quatre affections sont importantes à retenir dans les antécédents : l'angine, l'hypertension, le diabète et l'insuffisance cardiaque.

a) L'angine. L'infarctus survenant chez un sujet ayant présenté des douleurs angineuses pendant plusieurs années, est moins grave que lorsque cette histoire antérieure n'existe pas. L'angine favoriserait l'établissement progressif d'une circulation collatérale qui permettrait ainsi une limitation de l'étendue de l'infarctus. Nous avons eu une mortalité

de 13,2 pour cent chez les angineux comparée à 18,4 pour cent chez ceux qui ne l'étaient pas.

b) *L'hypertension.* L'insuffisance ventriculaire gauche aiguë est toujours plus à craindre lorsqu'il y a association d'hypertension. La mortalité a été de 18,4 pour cent chez les hypertendus et de 11 pour cent chez les non-hypertendus.

c) *Le diabète.* L'artériosclérose est plus généralisée chez les diabétiques et la circulation collatérale s'établit moins facilement. Le pronostic est toujours plus réservé et notre taux de mortalité fut de 23,5 pour cent comparé à un taux de 15 pour cent chez les non-diabétiques.

d) *L'insuffisance cardiaque.* L'insuffisance cardiaque est un facteur d'aggravation et nous savons que beaucoup d'insuffisants meurent d'infarctus. Le myocarde est déjà déficient et une nouvelle blessure peut être fatale.

6° La symptomatologie :

a) *La douleur.* L'intensité de la douleur est variable ; elle peut être absente, modérée ou excessive. Il ne semble pas y avoir de proportion entre sa sévérité et l'étendue de l'infarctus. La douleur dépend non seulement de l'anoxémie myocardique, mais également d'un élément nerveux individuel. Certains sujets très sensibles auront une douleur intense avec un petit infarctus, alors que d'autres n'auront aucune douleur avec un infarctus très étendu.

L'irradiation de la douleur ne présente aucune importance.

Le seul élément de pronostic réside dans sa durée, sa prolongation indiquant l'extension progressive du processus de nécrose. Plus la douleur persiste, plus le pronostic est réservé.

b) *La dyspnée.* La dyspnée n'est pas constante au cours d'un infarctus. Sa présence indique soit le choc, soit l'insuffisance cardiaque. Le pronostic sera donc toujours plus réservé en présence de ce symptôme.

c) *La transpiration.* La transpiration au début d'un infarctus est normale, mais lorsqu'elle se prolonge pendant plusieurs jours, elle indique une extension et elle est alors de mauvais pronostic.

d) *La cyanose.* La cyanose est un symptôme d'insuffisance cardiaque et de son intensité nous pourrions conclure à sa gravité.

e) *L'anxiété.* L'anxiété augmente la vasoconstriction et, par suite, aggrave l'anoxémie myocardique.

7° *La température :*

La température est un symptôme fréquent ; elle apparaît au deuxième ou troisième jour, se maintient entre 99,5° et 101° pendant quatre à cinq jours, puis revient à la normale. Si elle est supérieure à 102°, ou si elle se maintient au-dessus de la normale pendant plus de sept jours, elle témoigne d'une nécrose importante ou de l'extension progressive du processus d'ischémie.

8° *L'examen physique :*

a) *Le pouls.* Le pouls est généralement rapide au début d'un infarctus ; plus rarement, on note une bradycardie. Si le pouls demeure rapide après deux jours, il devient un facteur de mauvais pronostic.

b) *La tension artérielle.* La pression artérielle s'abaisse au moment de la phase aiguë d'un infarctus. Par voie réflexe, il arrive quelques cas où elle s'élève temporairement. Si l'hypotension persiste après trois jours, surtout chez un sujet à tension habituellement normale, le pronostic est plus réservé. Il en est de même de l'abaissement de la pression différentielle.

c) *Les râles.* La présence de râles congestifs aux bases pulmonaires se rencontre fréquemment au cours d'un infarctus du myocarde sans qu'il y ait insuffisance cardiaque ; ces râles sont en rapport avec la stase sanguine secondaire à l'immobilisation au lit. Nous les rencontrons surtout chez les sujets âgés et à tendance obèse. Ils peuvent persister longtemps, mais nous ne devons pas leur attribuer d'importance. S'ils s'accompagnent de dyspnée, de cyanose et ont tendance à envahir toute la plage pulmonaire, ils indiquent une insuffisance cardiaque gauche progressive. Le pronostic devient sombre.

d) *Les frottements.* Les frottements péricardiques n'ont pas de signification pronostique. Le taux de mortalité est le même chez les sujets ayant fait une péricardite que chez ceux qui n'en ont pas eu.

e) *Le bruit de galop.* Le bruit de galop est une constatation que nous avons faite dans 36 pour cent de nos cas. Il est généralement passager ; lorsqu'il se prolonge, il indique une certaine défaillance du ventri-

cule gauche à moins qu'il ne soit la traduction clinique d'un bloc de branche gauche. La mortalité chez nos malades ayant présenté un galop a été de 25 pour cent, alors que chez ceux où nous ne l'avons pas noté, elle a été de 11 pour cent.

f) *Un souffle.* Un souffle de dilatation fonctionnelle assombrit le pronostic ; un souffle de lésion valvulaire, mitrale ou aortique ne change rien au pronostic, si la lésion est compensée.

g) *L'hypertrophie cardiaque.* En présence d'hypertrophie cardiaque, il est toujours difficile d'établir si celle-ci est secondaire à l'infarctus ou si elle préexistait. Quelle qu'en soit la cause, elle est un facteur d'aggravation du pronostic.

b) *L'hépatomégalie et l'œdème.* Ces deux symptômes se rencontrent occasionnellement au cours de la deuxième ou troisième semaine. Ils disparaissent, le plus souvent, spontanément et n'ont aucune valeur pronostique.

9° *L'électrocardiographie :*

L'électrocardiographie est beaucoup plus un élément de diagnostic que de pronostic. Elle peut aider à pronostiquer l'évolution de la maladie en précisant la localisation des lésions et les troubles du rythme ou de la conduction.

Nos infarctus ont été classés, au point de vue de leur localisation, en trois catégories : lésions antérieures, lésions postérieures et lésions associées antéro-postérieure, antéro-septale, postéro-septale, antéro-latérale, postéro-latérale, etc. Le premier groupe, les lésions antérieures, réunit 112 cas ; le deuxième groupe, les lésions postérieures, 93 cas ; le dernier groupe, les lésions associées, 45 cas. La mortalité fut de 14,2 pour cent pour le premier groupe ; de 13,9 pour cent pour le deuxième groupe et de 24,4 pour cent pour le troisième groupe. Nous basant sur ces chiffres, nous pouvons conclure que la mortalité est sensiblement la même au cours des infarctus antérieurs et postérieurs, mais qu'elle est nettement plus élevée, lorsqu'il y a des lésions associées.

L'importance pronostique des troubles du rythme est variable. Les extrasystoles auriculaires n'ont aucune signification et la mortalité a été la même, qu'il y ait eu extrasystoles ou non. La fibrillation auri-

TABLEAU III

Distribution de la mortalité d'après la localisation de l'infarctus
Incidence de la mortalité

LOCALISATION	CAS	Décès, moins de 30 jours	Pourcen- tage	Survi- vants	Décès, plus de 30 jours	Pourcen- tage	Morta- lité totale en pourcen- tage
Antérieure.....	112	16	14,2	96	26	27,2	37,5
Postérieure.....	93	13	13,9	80	23	28,7	39,7
Associée.....	45	11	24,4	34	13	38,2	53,3

culaire aggrave le pronostic comme le démontre notre mortalité de 32 pour cent chez les sujets en fibrillation, si on la compare au taux de 13 pour cent chez ceux où cette arythmie n'existait pas. Trois de nos malades présentaient un flutter auriculaire ; deux sont morts pendant la période immédiate ; l'autre a survécu, et même un an plus tard il se sentait relativement bien tout en conservant son flutter. Les extrasystoles ventriculaires ne présentent aucune importance, excepté si elles sont très fréquentes. La tachycardie paroxystique ou la fibrillation ventriculaire sont presque toujours mortelles. Trois de nos patients ont fait cette forme d'arythmie ; deux sont décédés en quelques minutes, l'autre a survécu à cette complication, mais il est mort quatre mois après d'une crise d'œdème aigu du poumon.

Les troubles de conduction se limitant à un allongement de l'espace PR, sont sans signification pronostique. La dissociation auriculo-ventriculaire partielle ou totale assombrit le pronostic. Un seul de nos cas présentait ce trouble de conduction, mais il a survécu. La mortalité a été particulièrement élevée chez les sujets atteints d'un bloc de branche gauche ; elle était, en effet, de 22 pour cent chez ceux-ci, comparée à 12 pour cent chez ceux qui ne l'avaient pas. Le bloc de branche droit est beaucoup moins fréquent et beaucoup moins grave ; seulement deux pour cent de nos malades avaient un bloc de branche droit et ils ont survécu à la phase immédiate.

10° Les épreuves de laboratoire :

Trois examens de laboratoire sont couramment pratiqués à la suite d'un infarctus du myocarde : la leucocytose, la sédimentation et le dosage du cholestérol sanguin. Ces deux derniers ne nous aident aucunement dans le pronostic.

TABLEAU IV

*Incidence de la mortalité
(Avant 30 jours, par rapport à la leucocytose)*

LEUCOCYTOSE	TAUX DE MORTALITÉ
< 12 000	17,6%
12 000 — 15 000	44,5%
15 000 — 20 000	52,96%
20 000 — 25 000	66,6%
> 25 000	75,0%

La leucocytose a semblé réagir en proportion directe du taux de mortalité. En effet, celui-ci fut de 17,6 pour cent pour une leucocytose de moins de douze mille ; de 44,5 pour cent, entre douze mille et quinze mille ; de 52,9 pour cent, entre quinze et vingt mille et de 66,6 pour cent, entre vingt et vingt-cinq mille. Seulement quatre cas avaient une leucocytose dépassant vingt-cinq mille et trois d'entr'eux moururent dans les deux premiers jours suivant leur infarctus.

En résumé, nous considérons comme facteurs de mauvais pronostic l'âge avancé, les antécédents familiaux coronariens, une histoire antérieure d'hypertension ou de diabète, une douleur qui se prolonge, une température élevée et persistante, un bruit de galop, une chute de pression considérable, une leucocytose au-dessus de quinze mille, un électrocardiogramme indiquant des lésions multiples, le flutter ou la fibrillation auriculaire, la dissociation auriculo-ventriculaire ou le bloc de la branche gauche. Un état de choc important, des manifestations d'insuffisance cardiaque gauche aiguë ou chronique, des embolies, la persistance de douleurs angineuses ou le développement d'un nouvel

infarctus sont des complications qui doivent laisser craindre un mauvais pronostic.

De nos 40 cas de décès survenus au cours de la phase immédiate, 34 présentaient un ou plusieurs de ces facteurs de mauvais pronostic, 22 sont morts d'insuffisance cardiaque gauche, deux de choc, huit d'embolie et deux à la suite d'un deuxième infarctus.

Il existe cependant un certain nombre de patients chez qui on ne peut déceler, ni au début, ni en cours d'évolution, aucun facteur de mauvais pronostic. Alors que rien ne le laisse prévoir, le patient décède subitement. Ce sont ces cas de mort subite qui nous font dire que le pronostic au cours d'un infarctus du myocarde réserve souvent des surprises.

Six de nos patients ont fait cet exitus inattendu. Nous avons pu obtenir l'autopsie chez cinq d'entr'eux ; l'un avait une embolie pulmonaire massive, dont le point de départ était une phlébite pelvienne demeurée silencieuse ; deux autres sont décédés de rupture cardiaque, la rupture siégeant au ventricule gauche ; deux autres présentaient des signes de thrombose coronarienne avec un infarctus d'étendue moyenne au ventricule gauche, mais sans complication particulière pouvant expliquer le décès subit. Nous avons l'impression que la cause de la mort chez ces deux patients fut l'incidence d'une fibrillation ventriculaire.

Il existe d'autres malades chez qui la surprise est toute à leur avantage. Certains patients présentent l'ensemble des facteurs possibles de mauvais pronostic et font toutes les complications. L'évolution paraît fatale à brève échéance et, alors que tout semble perdu, la situation s'améliore. Le patient quitte l'hôpital rétabli et assez bien pour suivre une vie pratiquement normale. Nous connaissons plusieurs de ces malades et chaque fois que nous les rencontrons, leur présence nous rappelle que même lorsqu'il ne semble plus y avoir d'espoir, il faut encore espérer en une évolution heureuse.

Si nous comparons notre taux de mortalité et le pourcentage des complications que nous avons observées au cours de la phase immédiate, avec les statistiques publiées il y a plus de dix ans, nous remarquons une amélioration très nette. Les résultats des auteurs modernes sont de beaucoup supérieurs à ceux de leurs prédécesseurs. Nous devons ad-

mettre que la thérapeutique seule ne peut expliquer cette amélioration, bien qu'il y ait eu deux additions au traitement, l'une contre le choc et l'autre contre les embolies. Nous sommes d'avis que nous devons les résultats actuels à un diagnostic plus précis et plus précoce de la maladie. Autrefois, les patients hospitalisés pour infarctus étaient souvent à leur admission à l'hôpital rendus à une phase de complications, ou bien ils étaient d'emblée atteints d'un très grave infarctus. Plus vite un malade est mis au repos, meilleures sont ses chances de survie. L'expérience, en effet, démontre que la circulation collatérale se développe toujours mieux chez un sujet au repos que chez un sujet en activité. C'est pour cette raison que nous ne sommes pas partisan, sauf dans de rares exceptions, du lever précoce et du retour rapide à la vie normale à la suite d'un infarctus du myocarde. La rupture cardiaque et l'insuffisance ventriculaire gauche aiguë sont deux complications rencontrées fréquemment au cours des infarctus non traités ou traités trop tardivement.

Qu'on nous permette d'ajouter que la responsabilité du médecin ne se limite pas au diagnostic, mais s'étend à tout le cours de l'évolution de la maladie. Par une surveillance attentive, le médecin peut prévoir les complications ou les dépister dès le début. Un traitement approprié et judicieux appliqué à temps peut sauver une vie.

IV

LE PRONOSTIC A LONGUE ÉCHÉANCE

La phase immédiate terminée, il se pose maintenant un nouveau problème, celui de la réadaptation du patient. Le malade qui a survécu à cette période si dangereuse des premières semaines de l'infarctus, demeure avec une blessure à son cœur ; de plus, la cause du premier infarctus subsiste. Le patient reste donc exposé à de nouveaux accidents. Le pronostic de cette nouvelle phase se base sur la capacité fonctionnelle du myocarde et sur l'efficacité de la circulation coronarienne. Nous avons divisé ici nos malades en quatre groupes (tableau V).

Premier groupe :

Le patient a fait un infarctus myocardique d'étendue moyenne, sans aucune complication et sans qu'aucun signe alarmant ne se produise au

cours de la phase immédiate. L'examen cardiovasculaire ne révèle rien d'anormal. Subjectivement, le patient ne ressent aucune douleur et n'éprouve pas de dyspnée. A l'électrocardiogramme, nous notons une cicatrice d'infarctus. Chez vingt pour cent des malades de ce groupe, l'électrocardiogramme redeviendra normal, au cours de la première année.

TABLEAU V

Mortalité après trente jours

GROUPES *	Nombre de cas	Décès avant un an	Décès après un an	Mortalité globale	Longévité moyenne
I.....	80	1	3	4	plus de 10 ans
II.....	52	4	5	9	plus de 3 ans
III.....	50	14	15	29	1 à 3 ans
IV.....	28	16	6	24	moins d'un an
Pourcentage...	84,0%	17,6%	13,8%	31,4%	

* I Aucune séquelle.

II Séquelles objectives sans troubles subjectifs (hypertrophie cardiaque, troubles du rythme, troubles de conduction, hypertension, etc.).

III Troubles subjectifs (angine ou insuffisance maîtrisées par le traitement).

IV Troubles subjectifs non maîtrisés par le traitement.

Dans ces cas, le pronostic doit être considéré comme très bon ; un repos partiel d'un mois suivi d'une reprise graduelle des activités permettra généralement, après trois mois, un retour à la vie normale. Ces malades doivent cependant éviter définitivement les excès de tout genre. La majorité des auteurs s'accordent à donner une survie d'au moins dix ans au plus grand nombre des malades de ce groupe. La seule éventualité à craindre est le développement à une période plus ou moins éloignée d'un nouvel infarctus.

Quatre-vingts de nos malades faisaient partie de ce groupe. Trois parmi eux firent au cours de la première année un nouvel infarctus dont un seul décéda ; quatre eurent un second infarctus au cours des

années suivantes et trois en sont morts. Tous les patients de ce groupe avaient pu reprendre leur travail et leur train de vie antérieurs.

Deuxième groupe :

Ce groupe est représenté par les patients chez lesquels, au cours de la phase immédiate, on retrouva certains facteurs de mauvais pronostic ou qui firent certaines complications mais qui, après la période de convalescence, se sentent rétablis. Ils demeurent parfois avec de l'hypertension, un cœur légèrement augmenté de volume, des troubles du rythme ou de la conduction, mais subjectivement ils n'ont aucun trouble.

La reprise des activités quoique un peu plus tardive est souvent totale. La mortalité, cependant, reste plus élevée que dans le premier groupe.

Cinquante-deux patients de nos 210 survivants pouvaient être classés dans ce deuxième groupe ; quatre sont décédés dans la première année, un d'insuffisance cardiaque gauche aiguë, deux d'un nouvel infarctus et un, subitement. Cinq autres sont morts au cours des autres années.

Troisième groupe :

Ce groupe est celui des patients qui présentent à un degré plus ou moins marqué des manifestations d'insuffisance cardiaque ou d'insuffisance coronarienne. Les premiers se plaignent de dyspnée et, à l'examen, on constate des signes objectifs d'une insuffisance ventriculaire gauche ou droite plus ou moins affirmée. Leur état nécessite une thérapeutique tonicardiaque dont l'efficacité est d'ailleurs assez variable. Les deuxièmes se plaignent de douleurs angineuses à l'effort nécessitant la prise continuelle de vasodilatateurs.

La réadaptation de ces patients est toujours partielle et la mortalité, tant dans la première année que dans la deuxième ou troisième est assez élevée.

Cinquante de nos patients, ayant survécu à la phase immédiate, faisaient partie de ce groupe, soit 30 angineux et 20 insuffisants cardiaques ; 14 sont morts au cours de la première année et 15 au cours des années subséquentes. Les angineux sont décédés subitement ou à la suite d'un nouvel infarctus, tandis que l'insuffisance cardiaque était la cause la plus fréquente de mortalité chez les autres.

Quatrième groupe :

C'est le groupe des grands insuffisants cardiaques, des angineux au repos ou de ceux qui ont des séquelles de complications emboliques, telles qu'une hémiplegie ou une amputation de membre. Chez ces malades la thérapeutique est pratiquement inefficace et il n'existe aucune réadaptation possible. La survie est peu prolongée et ces patients meurent le plus souvent au cours de la première année ; quelques-uns, plus chanceux, peuvent survivre deux ou trois ans, mais rarement plus. Ces patients décèdent d'insuffisance cardiaque totale, de cachexie par déficit artériel, ou subitement.

Nous avons 28 patients dans ce groupe ; 18 sont morts au cours de la première année, six dans la suite.

TABLEAU VI

État actuel des survivants

1. Avec complications ou séquelles.	49,3%
(Les patients peuvent avoir une ou plusieurs complications)	
Insuffisance ventriculaire.	22,0%
Troubles du rythme { fibrillation	10,1%
{ bloc de branche.	10,1%
Angine.	29,6%
Autres.	5,9%
2. Sans complication.	47,4%
3. Inconnu.	3,3%

En résumé, comme la plupart des auteurs, tels White, Levine et Master, nous admettons une survie moyenne de trois à cinq ans à la suite d'un premier infarctus. Ceux qui, après un an, ne présentent aucun signe subjectif ou objectif d'insuffisance coronarienne ou myocardique, auront une survie dépassant généralement dix ans ; ceux, chez qui ces signes existent à un degré plus ou moins marqué, après un an, auront une survie d'environ trois à cinq ans ; ceux chez qui ces signes existent à la fin de la phase immédiate décéderont, le plus souvent, au cours de la première année.

Quel que soit le groupe auquel le patient appartient à la suite de son infarctus, il est une complication qui est toujours à craindre, c'est celle d'un nouvel infarctus. Vingt-cinq pour cent de nos malades ont fait un ou plusieurs infarctus dans les suites immédiates ou éloignées.

Si nous considérons que 31 pour cent de nos 210 patients ayant survécu à la période immédiate, sont décédés dans les cinq années suivantes, et que 16 pour cent d'entre eux sont morts au cours de la première année, nous devons admettre que le pronostic à longue échéance d'un infarctus du myocarde n'est pas réconfortant.

La réadaptation est également peu satisfaisante, seulement 40 pour cent ont pu retourner à une vie normale, 30 pour cent ont eu une limitation partielle de leurs activités et trente pour cent demeurent complètement invalides.

Le facteur important de survie, à notre avis, est celui d'une vie calme, indépendante de tracas, d'émotions et de surcharge de travail. Les excès en tout doivent être évités. Nous avons constaté que la moyenne de survie a été meilleure chez nos patients de l'Hôpital Sainte-Foy (Hôpital des Anciens Combattants) que chez ceux de l'Hôpital Saint-François-d'Assise, dont les problèmes de réadaptation sont toujours socialement plus complexes.

L'espoir d'une amélioration du pronostic à longue échéance réside dans l'avancement de la chirurgie. Les concepts chirurgicaux de l'angine ne sont pas encore au point, mais ils ont évolué considérablement au cours des dernières années. Quelques-uns de nos patients en ont bénéficié et nous espérons que leur nombre ira en augmentant d'année en année.

CONCLUSION

L'infarctus du myocarde, une entité clinique plutôt récente, a connu au cours de la première moitié du xx^e siècle, une incidence progressivement croissante. Nous expliquons cette augmentation par l'accroissement de la longévité, l'augmentation de nos connaissances et la vie de plus en plus mouvementée de nos contemporains.

Il est souvent possible de déterminer par un examen attentif les candidats à l'infarctus. Il est malheureusement le plus souvent impossible d'en empêcher le développement.

Par l'étude de 250 dossiers, nous avons tenté d'établir le pronostic d'un infarctus du myocarde au cours de la phase immédiate et au cours des années subséquentes.

La gravité de la maladie peut être précisée avec assez de certitude grâce à certains éléments fournis par la clinique, l'électrocardiographie et le laboratoire. Les complications sont nombreuses et le taux de mortalité élevé. La réadaptation est variable, mais le plus souvent peu satisfaisante.

Un diagnostic précoce, une surveillance constante de l'évolution, des conditions sociales favorables et possiblement l'aide de la chirurgie sont les facteurs qui, à notre avis, contribueront à diminuer la crainte qu'inspire actuellement le pronostic de l'infarctus du myocarde.

BIBLIOGRAPHIE

1. BAKER, T. W., et WILLIUS, F. A., Coronary thrombosis among women, *Am. J. Med. Sc.*, **196** : 815, 1938.
2. BEAN, W. B., Infarction of the heart. A morphological and clinical appraisal of three hundred cases. Part I. Predisposing and precipitating conditions, *Am. Heart J.*, **14** : 684, 1937.
3. BILLINGS, F. T., et al., Prognosis of acute myocardial infarction, *Am. J. Med.*, **7** : 356, 1949.
4. BLAND, E. F., et WHITE, P. D., Coronary thrombosis (with myocardial infarction ten years later), *J.A.M.A.*, **117** : 1171, 1941.
5. BOAS, E.P., Some immediate causes of cardiac infarction, *Am. Heart J.*, **23** : 1, 1942.
6. BLUMER, G., The importance of embolism as a complication of cardiac infarction, *Am. Int. Med.*, **11** : 499, 1937.
7. BRUMM, H. J., et WILLIUS, F. A., The surgical risk in patients with coronary disease, *J.A.M.A.*, **112** : 2376, 1939.
8. COOKSEY, W. B., Coronary thrombosis follow-up studies with special reference to prognosis, *J.A.M.A.*, **104** : 2063, 1935.
9. CONNER, L. A., et HOLT, E., The subsequent course and prognosis in coronary thrombosis. An analysis of 287 cases, *Am. Heart J.*, **5** : 705, 1930.

10. DACK, S., et JAFFE, H. L., Cardiac efficiency and prognosis following recovery from acute coronary occlusion. The results of various functional tests, *J.A.M.A.*, **120** : 1271, 1942.
11. DOCK, G., Historical notes on coronary occlusion from Heberden to Osler, *J.A.M.A.*, **113** : 563, 1939.
12. DRAKE, E. H., Long survival following coronary thrombosis, *Am. Heart J.*, **20** : 634, 1940.
13. EPPINGER, E. C., et KENNEDY, J. A., Cause of death in coronary thrombosis with special reference to pulmonary embolism, *Am. J. Med. Sc.*, **195** : 104, 1938.
14. FRIEDBERG, C. K., Diseases of the heart, W. B. Saunders Company, 1951.
15. GLENDY, R. E., LEVINE, S. A., et WHITE, P. D., Coronary disease in youth : A comparison of one hundred patients under forty with three hundred persons past eighty, *J.A.M.A.*, **109** : 1775, 1937.
16. LEVINE, S. A., The prognosis of coronary occlusion, *Mod. Concepts of Cardiovasc. Dis.*, **11** : n^{os} 5 et 6, 1942.
17. MARIE, R., L'infarctus du myocarde et ses conséquences, ruptures fibreuses, anévrysmes du cœur, thèse n^o 88, G. Carré et C. Naud, Paris 1896.
18. MASTER, A. M., et DACK, S., Rehabilitation following acute coronary artery occlusion, *J.A.M.A.*, **115** : 828, 1940.
19. MASTER, A. M., DACK, S., et JAFFEE, H. L., Coronary thrombosis, an investigation of heart failure and other factors in its course and prognosis, *Am. Heart J.*, **13** : 330, 1937.
20. MASTER, A. M., JAFFEE, H. L., et DACK, S., The treatment and immediate prognosis of coronary artery thrombosis, *Am. Heart J.*, **12** : 549, 1936.
21. PATTERSON, J. C., Relation of physical exertion and emotion to precipitation of coronary thrombi, *J.A.M.A.*, **112** : 895, 1939.
22. RISEMAN, O., et HARRIS, S. E., Diseases of the coronary arteries with a consideration of data on the increasing mortality of heart disease, *Am. J.M. Sc.*, **1** : 187, 1934.

23. ROSENBAUM, F. F., et LEVINE, S. A., Prognostic value of various clinical and electrocardiographic features of acute myocardial infarction, *Arch. Int. Med.*, **68** : 913, 1941.
 24. RUSSEK, H. I., et ZOHMAN, B. L., Chances for survival in acute myocardial infarction, *J.A.M.A.*, **156** : 765, 1954.
 25. RUSSEK, H. I., et ZOHMAN, B. L., Prognosis in the uncomplicated first attack of acute myocardial infarction, *A. J. M. Sc.*, **224** : 496, 1952.
 26. SCHNUR, S., Mortality rates in acute myocardial infarction, Part II. A proposed method for measuring quantitatively severity of illness on admission to the hospital, *Ann. Int. Med.*, **44** : 1018, 1953.
 27. SPRAGUE, H. B., Mental adjustments to heart disease : the factors involved in disability, *J.A.M.A.*, **112** : 2384, 1939.
 28. TICE, F., Practice of medicine, vol. VI, Dis. Circulatory System, *W. F. Prior Company, Inc.*, 1954.
 29. WHITE, P. D., Heart disease, *The MacMillan Company*, 1946.
 30. WHITE, P. D., A new record in longevity after coronary thrombosis, *J.A.M.A.*, **108** : 1796, 1937.
 31. WHITE, P. D., Longevity after coronary thrombosis, *J.A.M.A.*, **100** : 233, 1933.
 32. WILLIUS, F. A., Life expectancy in coronary thrombosis, *J.A.M.A.*, **106** : 1890, 1936.
 33. WOODS, R. M., et BARNES, A. R., Factors influencing immediate mortality after coronary occlusion, *Am. Heart J.*, **24** : 4, 1942.
-

ANALYSES

S. HUGUET. **Physiologie ovarienne.** *Encycl. méd. chir.*, « Glandes endocrines », 10027 C¹⁰ (2-1955), 14 pages, 1 figure.

Les remarquables progrès faits au cours de ces dernières années par notre connaissance de la physiologie ovarienne ont permis cette mise au point où on trouvera des notions nouvelles et d'un grand intérêt clinique dans chacun des grands chapitres qui constituent ce fascicule :

Étude des cycles glandulaires, tissulaires et hormonaux.

Rôle du système nerveux.

Équilibre endocrinien.

Fonctions diverses variant avec le cycle.

La menstruation et son mécanisme.

Physiologie génitale aux différents stades de la vie génitale.

Signalons un schéma original illustrant de façon très claire les phénomènes complexes de la physiologie ovarienne.

GILBERT-DREYFUS. **Maigreur et amaigrissement.** *Encycl. méd. chir.*, « Glandes endocrines », 10506 D¹⁰ (2-1955), 12 pages, 4 figures.

Ce fascicule est entièrement fondé sur les plus récents travaux publiés sur la maigreur dans différents pays et qui ont entièrement renouvelé nos conceptions sur ce sujet. Parmi les points les plus intéressants développés par Gilbert-Dreyfus, citons l'étude des aspects cliniques, qui permet d'opposer un type de maigreur sténique et un type de maigreur asthénique ; l'étude étiologique avec, entre autres, les maigreurs carentielles, les maigreurs d'origine nerveuse, les maigreurs thyroïdienne, sur-rénalienne, hypophysaire, les maigreurs dystrophiques, idiopathiques et localisées. Enfin le chapitre du traitement, extrêmement complet et faisant appel aux méthodes les plus modernes, sera sans doute un des plus intéressants pour tous les praticiens.

J. HERVÉ. **Goutte.** *Encycl. méd. chir.*, « Glandes endocrines, mémento clinique », 10525 (2-1955), 3 pages.

A côté de l'étude complète de la goutte, figurant aux fascicules 10525, 10526, 10527, 10528 et 10529 de l'E.M.C., le praticien et l'étudiant apprécieront particulièrement la création de ce Mémento permettant de se remettre en mémoire d'un seul coup d'œil tout le tableau clinique et les éléments diagnostiques de la maladie goutteuse.

H. MASCHAS. **Thérapeutique des infections gangréneuses** (infections par anaérobies). *Encycl. méd. chir.*, « Thérapeutique », 25032 A¹⁰ (3-1955), 5 pages.

Ce fascicule fait état des modifications considérables apportées à la thérapeutique des infections gangréneuses par les progrès de l'antibiothérapie et ceux des techniques chirurgicales. Si l'acte chirurgical, les sérums antigangréneux, les sulfamides gardent chacun leur rôle bien précis, l'emploi des antibiotiques, qui bénéficie maintenant d'une expérience étendue, est venu s'y adjoindre et les renforcer. Un des principaux mérites du nouveau fascicule de H. Maschas est de préciser la place respective et les modalités de chacune de ces thérapeutiques, selon les formes particulières d'infections par anaérobies dont il peut s'agir.

M. BARIÉTY, P. CHOUBRAC et J. LE MELLETIER. **Thérapeutique de la tuberculose ganglionnaire.** *Encycl. méd. chir.*, « Thérapeutique », 25115 A¹⁰ (3-1955), 2 pages.

Le traitement de la tuberculose ganglionnaire, souvent décevant jusqu'à ces dernières années, est devenu beaucoup plus efficace depuis l'apparition des antibiotiques. Les indications d'un éventuel traitement chirurgical y sont clairement précisées, à côté du traitement général et médical.

M. AUBRY et P. PIALOUX. **Examen de l'odorat, du goût, de l'audition.** *Encycl. méd. chir.*, « Neurologie », 17018 A¹⁰, B¹⁰, C¹⁰ (6-1955), 10 pages, 8 fig.

L'examen de l'odorat et l'examen du goût offrent de grandes difficultés. De nouvelles techniques d'olfactométrie et de gustatométrie, exposées en détail, permettent cependant d'éclaircir le diagnostic positif, le diagnostic de localisation et le diagnostic étiologique, de maintes lésions neurologiques entraînant une atteinte de la sensibilité olfactive ou de la sensibilité gustative.

Quant à l'examen de l'audition, il est, depuis quelques années, entré dans la pratique neurologique courante. L'étude neurologique de l'audition a bénéficié des récents progrès de l'audiologie et des appareils de mesure : les audiomètres, qui permettent d'établir les courbes d'audition aussi bien pour la voie aérienne que pour la voie osseuse. Les techniques d'audiométrie, bien exposées permettent un diagnostic différentiel très précis des atteintes auditives d'origine neurologique.

VIC-DUPONT. Tuberculose bronchique. *Encycl. méd.-chir., Pouxmons*, 6001 C¹⁰ (1-1956), 10 pages, 4 fig. (1 hors-texte).

La tuberculose bronchique constitue un sujet neuf ; nos connaissances sur elle se fondent en grande partie sur des données bronchoscopiques récentes, exposées de façon très complète dans ce nouveau fascicule. On distingue : l'atteinte des bronches au cours de la tuberculose banale en dehors de la primo-infection ; la tuberculose trachéo-bronchique cliniquement primitive ; la tuberculose bronchique au cours de la primo-infection. Dans la thérapeutique, les traitements endoscopiques occupent la place essentielle. Signalons la belle planche, hors-texte, en couleurs, et les intéressantes reproductions radiographiques qui illustrent ce fascicule.

F. LAMAZE. L'accouchement sans douleur par la méthode psycho-prophylactique. *Encycl. méd.-chir., Obstétrique*, 5017 H¹⁰ (2-1956), 8 pages.

L'accouchement sans douleur, par la méthode psycho-prophylactique, est le résultat d'une éducation physique et psychique de la femme enceinte, pendant les derniers temps de la grossesse. Cette méthode, qui n'a pas de contre-indication, et ne comporte aucun risque, ni pour la mère, ni pour l'enfant, se fonde à la fois sur les travaux russes et sur ceux de Read. F. Lamaze, qui est un des premiers obstétriciens à l'avoir utilisée en France sur une large échelle, présente une étude très complète de cette méthode, dans les divers stades de son exécution pratique. Les détails d'application sont précisés selon que l'on se trouve dans un grand centre d'accouchement, dans une petite maternité, ou en milieu rural. Signalons enfin l'intérêt du chapitre consacré aux causes d'échec et à leur correction.

A. BROCHIER et H. GABRIEL. Souffrance et mort du fœtus in utero. *Encycl. méd.-chir., Obstétrique*, 5077 A¹⁰, A³⁰, A⁵⁰ (2-1956), 18 pages, 4 fig.

Si, jusqu'à ces dernières années, la souffrance fœtale au cours du travail était une notion bien précise, la souffrance du fœtus au cours de

la grossesse était le plus souvent méconnue et ce chapitre n'était presque pas étudié. Les progrès de la prophylaxie anténatale permettent aujourd'hui de reconnaître et de traiter souvent efficacement cette souffrance fœtale au cours de la grossesse. Le problème qui se pose à l'obstétricien est d'agir au stade de souffrance réversible du fœtus et de prévenir la mort du fœtus *in utero*. Lorsque la mort est réelle, le problème maternel immédiat est le plus souvent facilement résolu, mais il restera à instituer une prophylaxie de cet accident au cours d'éventuelles grossesses ultérieures et pour cela un diagnostic étiologique précis de la mort fœtale aura dû être établi.

Il s'agit donc là de questions d'un intérêt pratique considérable et où la plupart de nos connaissances sont très récentes. Les questions suivantes sont successivement étudiées par A. Brochier et H. Gabriel :

— Pathogénie et physiopathologie de la souffrance et de la mort du fœtus *in utero* ;

— La souffrance fœtale au cours de la grossesse, puis au cours du travail de l'accouchement ;

— La mort du fœtus *in utero* au cours de la grossesse et au cours du travail.

H. PIGEAUD et P. MAGNIN. **Dystocie osseuse : symptomatologie clinique et radiologique des viciations pelviennes ; influence des viciations pelviennes sur la grossesse et l'accouchement ; conduite à tenir en cas de viciation pelvienne ; influence exercée par les viciations pelviennes sur la vie et la santé de la mère et de l'enfant.** *Encycl. méd.-chir., Obstétrique*, 5050 D¹⁰, D³⁰, D⁶⁰, D⁷⁰, E¹⁰, G¹⁰ (2-1956), 57 pages, 45 fig.

Cet ensemble de fascicules complète et termine l'étude de la dystocie osseuse qui avait été commencée en 1955 par les mêmes auteurs. H. Pigeaud et P. Magnin étudient les problèmes qui se posent aux praticiens, d'un point de vue toujours directement pratique et en précisant tous les détails utiles pour le diagnostic comme pour la thérapeutique.

C'est ainsi que la symptomatologie des viciations pelviennes est exposée en deux stades : dans un premier stade de dépistage, c'est l'examen clinique qui permet de découvrir les signes de présomption des rétrécissements du bassin ; dans un deuxième stade, les dimensions exactes du bassin sont précisées par l'exploration osseuse directe : pelvimétrie externe, pelvimétrie interne, radio-pelvimétrie ; signalons l'abondance et la clarté des illustrations qui accompagnent l'exposé de ces techniques.

Sont ensuite étudiés les éléments du pronostic obstétrical : influence des viciations pelviennes sur l'évolution de la grossesse et pronostic mécanique de l'accouchement.

Les données de base ainsi précisées permettent d'aboutir à deux fascicules de conclusions qui seront parmi les plus intéressants pour les praticiens :

— Conduite à tenir en cas de viciation pelvienne ; conduite à tenir en fin de grossesse (thérapeutique prophylactique) ; conduite à tenir au cours du travail (thérapeutique curative ; thérapeutiques de nécessité des cas d'urgence) ;

— Influence exercée par les viciations pelviennes sur la vie et la santé de la mère et de l'enfant : mortalité et morbidité de la mère et de l'enfant.

R. MERGER et E. VERMÈS. Maladies du chorion ovulaire : môle dite « hydatiforme » et « vésiculaire » ; chorio-épithéliome. *Encycl. méd.-chir., Obstétrique*, 5070 B¹⁰, C¹⁰ (2-1956), 20 pages, 16 fig.

Le chorion peut être le siège de formations dystrophiques et prolifératives d'un intérêt pratique et spéculatif extrême : la môle et le chorio-épithéliome. En ce qui concerne la môle, on sait la difficulté de son diagnostic clinique, en raison de la diversité de ses symptômes et de la prédominance de l'un ou de l'autre selon les cas. C'est ce qui fait l'intérêt de cette étude clinique approfondie et abondamment illustrée, on y trouvera les chapitres suivants : symptomatologie, formes cliniques, diagnostic, évolution, pronostic et traitement.

Quant au chorio-épithéliome, tumeur maligne du placenta, développée aux dépens de l'épithélium du chorion ovulaire et envahissant l'organisme maternel, il peut également évoluer sous un grand nombre de formes cliniques, mais revêt plus souvent l'aspect de la forme typique post-molaire. À côté de l'étude de cette forme typique, des autres formes cliniques et des complications, le fascicule de R. Merger et E. Vermès accorde la plus grande place à l'étude du diagnostic et du pronostic, à l'étude biologique de la môle et du chorio-épithéliome, enfin à la discussion du traitement. Signalons les remarquables illustrations qui accompagnent le texte de ce fascicule.

A. TOURAINE. Tumeurs bénignes. *Encycl. méd.-chir., Dermatologie*, 12101 A¹⁰, A⁸⁰ (3-1956), 20 pages, 29 fig.

Deux grands groupes de tumeurs bénignes de la peau sont distingués :

— les unes purement épidermiques, c'est-à-dire d'origine ectodermique, telles que les papillomes, les kystes épidermiques, etc.

— les autres purement dermiques, c'est-à-dire d'origine mésodermiques, telles que les histiocytomes, les fibromes, les angiomes, les névromes, les lipomes, etc.

Mais l'hyperplasie peut être à la fois dermique et épidermique (cas de certains nævi, du kérato-acanthome, du pseudo-botryomycome, des fibromes pendulaires, de l'angiokératome, des végétations, etc.) ; ou bien, siégeant plus profondément dans le derme, l'hyperplasie peut aussi agir en même temps sur des tissus voisins mais différents : il s'agit alors de tumeurs mixtes, assez fréquentes, dont les adénomes sébacés de la face, les angio-lipomes, les tumeurs glomiques sont des exemples.

A côté des tumeurs purement épidermiques et des tumeurs purement dermiques, il existe donc également des tumeurs mixtes, soit dermiques composites, soit dermo-épidermiques.

A l'exception des hyperplasies congénitales, étudiées dans le chapitre des « Dermatoses congénitales », toutes ces tumeurs bénignes sont étudiées par A. Touraine d'une façon à la fois précise, complète et concise. Une collection de 29 figures apporte au texte une intéressante illustration.

A. TOURAINE. **Érythrodermies.** *Encycl. méd.-chir., Dermatologie*, 12065 E¹⁰, E⁵⁰ (3-1956), 12 pages, 14 fig.

Les érythrodermies, étudiées dans ce fascicule, comprennent de nombreuses variétés, dont certaines de grande importance clinique en pratique dermatologique et en pratique médicale courante. Leur classification est la suivante :

I. — *Érythrodermies en apparence primitives :*

a) Érythrodermies aiguës : érythrodermies érythémato-squameuses sèches ; érythrodermies vésiculo-œdémateuses ; érythrodermies du nourrisson (maladie de Leiner-Moussous ; maladie de Ritter) ;

b) Érythrodermies subaiguës : dermatites exfoliatives généralisées de Wilson-Brocq ;

c) Érythrodermies chroniques : *pityriasis rubra* de Hebra.

II. — *Érythrodermies secondaires :*

a) Érythrodermies d'origine toxique (arsenic, or, toxiques divers) ;

b) Érythrodermies d'origine infectieuse (streptococciques, entre autres) ;

c) Érythrodermies d'origine hématologique ;

d) Érythrodermies d'origine dermatologique.

REVUE DES LIVRES

Le traitement des angiomes chez les enfants, par Simone LA-BORDE, chef de Service honoraire de l'Institut G. Roussy. Un volume de 174 pages, avec 71 figures (16,5 × 25,5) : 1 850 fr. *Masson et Cie*, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VI^e).

Il n'existait aucun ouvrage d'ensemble concernant le traitement des angiomes. Ce livre vient donc répondre à un besoin. Et nul ne pouvait mieux que M^{me} Laborde, dont l'expérience de la question est considérable, décrire les aspects variés des angiomes et leurs divers modes de traitement.

Après un résumé clinique, sont exposés les traitements des angiomes tubéreux cutanés et des angiomes de diverses localisations. L'emploi de la cryothérapie, celui des injections sclérosantes sont esquissés, avant que ne soit exposé le traitement des angiomes par les radiations, qui constitue la partie la plus importante de l'étude.

Il faut savoir gré à l'auteur d'avoir rappelé les accidents qui peuvent survenir si l'on ne tient pas compte de l'extrême radio-sensibilité des tissus des jeunes enfants. Les doses de rayonnement trop élevées ou le renouvellement inconsidéré des irradiations dont les effets s'ajoutent peuvent amener des accidents graves. Or, des doses minimales de rayonnement sont suffisantes pour obtenir la disparition des angiomes et ne font courir aucun risque. Les enfants revus au bout de plusieurs années ne présentent aucune séquelle du traitement.

Après un chapitre consacré aux appareils d'utilisation, un court paragraphe résume la notation correcte des doses. Les conditions d'application du radium, suivant la technique mise au point par l'auteur, sont décrites avec précision et de manière à pouvoir être répétées sans difficulté par le spécialiste.

Mais la curiethérapie n'est pas la seule méthode d'emploi des radiations susceptible de faire disparaître les angiomes : la contactothérapie, la roentgenthérapie moyennement pénétrante, apportent aussi des succès certains. Et les traitements des angiomes de localisations variées ou de formes anatomo-cliniques diverses sont ensuite discutés de la manière la plus objective. La chirurgie, à laquelle il est précieux de pouvoir faire appel, n'est pas oubliée.

Par contre, la thérapeutique des angiomes plans est bien décevante et les divers procédés utilisés, tels que : buckythérapie, radiothérapie de contact, bêtathérapie au moyen du phosphore radioactif, et l'emploi du thorium X, sont loin d'apporter les brillants succès que l'on obtient dans le traitement des angiomes tubéreux.

La nécessité des mesures de protection qui doivent être prises par le médecin et par ses aides n'a pas été omise, protection difficile à établir, surtout quand on utilise les substances radioactives, en apparence si inoffensives.

Les observations qui terminent l'ouvrage et l'iconographie qui les accompagne sont d'un précieux enseignement par la description précise des techniques utilisées pour chacun des cas présentés.

Les radiologistes, les médecins, les pédiatres, les chirurgiens, les dermatologistes trouveront dans cet ouvrage une mise au point clinique de grand intérêt.

GRANDES DIVISIONS DE L'OUVRAGE

I. Rappel anatomo-clinique. — II. Le traitement des angiomes tubéreux cutanés et des angiomes divers : La cryothérapie. Les injections sclérosantes. Les accidents provoqués par la radiothérapie des angiomes. La curiethérapie des angiomes tubéreux. La roentgenthérapie de contact. La roentgenthérapie moyennement pénétrante. Remarque concernant le traitement des diverses localisations d'angiomes. La chirurgie dans le traitement des angiomes. — III. Le traitement des angiomes plans. La bucky-thérapie. La roentgenthérapie de contact. La bêtathérapie au moyen du phosphore radio-actif. Le thorium X en applications externes. Méthodes accessoires. — IV. Mesures de protection contre les rayons X et les rayonnements des substances radioactives au cours du traitement des angiomes. — V. Observations. La curiethérapie utilisée seule. Traitements associés. La roentgenthérapie. — Chirurgie complémentaire et chirurgie réparatrice. — Auteurs cités.

Le diagnostic du cancer d'estomac à la période utile, par René-A.

GUTMANN. Un volume in-8° de 260 pages avec 155 schémas dans le texte et 342 figures en 96 planches hors-texte (1956) : 4 300 fr. *G. Doin & Cie*, éditeurs, 8 place de l'Odéon, Paris (VI^e).

Le nouveau livre de René-A. Gutmann est la mise au point, sous une forme essentiellement pratique, de cette question capitale : le diagnostic du cancer gastrique à une période où l'opération ait le maximum de chances de guérir le malade.

Après l'étude clinique, une grande partie de l'ouvrage est consacrée à la radiologie. Successivement sont étudiées les diverses images des formes infiltrées, des formes ulcérées et des formes tumorales. La question si importante de la transformation d'un ulcère en cancer est longuement examinée. Dans chacun de ces chapitres, les descriptions, simples et claires, sont accompagnées de très nombreux dessins (155 schémas). Dans chacun, le diagnostic différentiel est longuement étudié, car, dit

l'auteur, il est aussi facile de laisser passer inaperçue une image de cancer que de poser un diagnostic positif erroné.

Les données et la pratique du *test thérapeutique* sont ensuite examinées ; il répond à cette question primordiale : *faut-il opérer ou non ?*

La *gastroskopie* est l'objet d'un important chapitre où sont montrées l'importance et les déficiences de cet examen. Les diverses *méthodes complémentaires* (laparoscopie, spléno-portographie, chimisme gastrique, isotopes radio-actifs, etc.) sont rapidement passées en revue.

Une longue partie est consacrée à la *cytologie gastrique*, sa technique et ses résultats (chapitre rédigé par le docteur Laumonier, professeur d'anatomie pathologique à la Faculté de Rouen).

Ensuite est étudiée la possibilité de fonder un *pronostic* éloigné d'après la forme et l'aspect de la lésion (données gastroscopiques et examen macroscopique de la pièce opératoire).

L'*évolution* du cancer gastrique forme un important chapitre. L'auteur y montre, par de nombreuses preuves, que la lésion évolue, non rapidement, comme on le dit communément, mais *pendant des années*, localisée longtemps à la muqueuse, et ne devient que tardivement un « cancer classique ». Il analyse les diverses parts de responsabilités dans le retard éventuellement apporté au diagnostic. Cette longue évolution donne, *pendant des années*, la possibilité d'un diagnostic utile.

Les *rapports de la gastrite* et du cancer, les *lésions précancéreuses* sont ensuite passés en revue.

Un chapitre est consacré, non à l'*anatomie pathologique* proprement dite, mais à l'explication, d'après cette anatomie pathologique, de la genèse des images radiologiques.

Enfin un chapitre général étudie la *technique radiologique* (rédigé par M^{me} le docteur Daoud, radiologiste des Hôpitaux de Tunis).

L'ouvrage se termine par un très volumineux *atlas radiologique* (342 clichés), images démonstratives qui illustrent chacune des parties du texte.

Ce véritable Traité de 260 pages est indispensable aux médecins, spécialistes ou non, aux chirurgiens et aux radiologistes qui sont chaque jour en présence de malades de qui l'avenir dépend de leur décision.

Un résumé en anglais est annexé à chacun des chapitres.

Journées thérapeutiques de Paris 1956. Sous la présidence du professeur LÉPER et du professeur agrégé BROUET. *Sur le traitement de l'ulcus gastrique — Les médications hémostatiques.* Un volume in-8° de 264 pages avec figures (1956) : 2 200 fr. G. Doin & Cie, éditeurs, 8 place de l'Odéon, Paris (VI^e).

SOMMAIRE. — Sur le traitement de l'ulcus gastrique :

Système nerveux propre de l'estomac et ulcère gastro-duodénal (H. MONGES et G. JOUVE). — *Le terrain allergique et l'ulcère gastrique ou duodénal* (J.-L. PARROT). — *Action protectrice de divers agents pharmalogiques d'origine végétale sur l'ulcère gastrique expérimental* (J. LA BARRE et J.-J. DESMAREZ). — *Pharmacologie de l'action de l'atropine sur*

la sécrétion et la motricité gastriques (G. VALETTE). — *Les anticholinergiques dans le traitement de l'ulcère peptique* (T. HERNANDO et M. ARMIJO). — *Les interventions portant sur le système nerveux sympathique et parasympathique de l'estomac pour la cure de l'ulcère* (J. PATEL et J. LATASTE). — *Premières tentatives chirurgicales sur le cerveau dans les ulcères gastriques ou duodénaux rebelles* (M. BUCAILLE). — *La cure de sommeil et le point de vue psychothérapique dans l'ulcère gastro-duodénal* (Ch. BRISSET et Cl. JEANGIRARD).

Les médications hémostatiques :

Les hémostatiques généraux (J. ROSKAM). — *Le traitement des déficits en fibrinogène* (J. FAVRE-GILLY). — *Le complexe prothrombinique et son importance chimique* (F. KOLLER et Y. BOUNAMEAUX). — *Traitement des atteintes du complexe prothrombinique* (J.-P. SOULIER). — *Traitement de l'hémorragie hémophilique* (R. G. MACFARLANE et R. BIGGS). — *Indication et conduite générale de la splénectomie au cours des purpuras thrombopéniques* (J. MALLARMÉ et Ph. AUZEPY). — *La valeur des transfusions de plaquettes dans les purpuras thrombopéniques* (B. MAUPIN et J. VIGNE). — *Le traitement des purpuras thrombopéniques idiopathiques par la cortisone et l'ACTH* (J. BERNARD, J.-L. BEAUMONT et J. CAEN). — *Sérotine et hémostase spontanée* (A. BASERGA et G. BALLERINI). — *Les médications hémostatiques générales* (J. ROSKAM).

Diagnostic différentiel radiologique des ulcérations gastriques,

par George CANDARDJIS. Préfaces du docteur P. PORCHER et du professeur L. BABAIANTZ. Un volume de 188 pages, avec 92 figures (17 × 25,5) : 1 500 fr. Masson et Cie, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VI^e).

On sait l'épineux problème diagnostique et thérapeutique que posent les ulcérations gastriques : « En dépit de toutes les précisions apportées jusqu'ici dans la connaissance du problème traité, ce dernier n'a rien perdu de son intérêt ni de son actualité, rappelle dans sa préface le professeur Babaiantz. Il se pose encore journellement de manière parfois angoissante, sur l'écran radioscopique et sur le négatoscope. Souvent très difficile, hypothétique et surtout délicate — en raison de la responsabilité qu'endosse le radiologiste par son interprétation —, une discrimination entre l'image dite « bénigne » et celle dite « maligne » est-elle possible ? Quelle sera la sanction thérapeutique qui en résultera ? Ce sont là les deux aspects essentiels du problème. »

La grande question reste en effet de poser le plus tôt possible le diagnostic de carcinome gastrique, et dans cette recherche, le premier plan appartient toujours à la radiologie. Mais faire un diagnostic précoce de cancer gastrique ne consiste pas seulement à repérer sur les clichés radiographiques de très petites lésions ; c'est aussi interpréter assez tôt, comme bénignes ou malignes, des lésions ayant déjà une certaine étendue. Ceci suppose une séméiologie radiologique claire et bien au point.

Dans cet esprit l'auteur, adoptant la forme de la rétrospective sur dossiers, a repris l'étude de toute une série de cas opérés dans le Service universitaire de chirurgie de Lausanne — tous cas histologiquement contrôlés. Il a revu de cette façon les dossiers cliniques et radiologiques de tous les patients ayant subi une résection gastrique entre janvier 1950 et décembre 1954, que ce soit pour ulcère rond de Cruveilhier ou pour carcinome gastrique.

La statistique comprend : 108 cas d'ulcères bénins, 16 cas d'ulcères cancérisés, 9 cas de cancers ulcérimorphes (à l'exclusion des cancers végétants ulcérés).

L'auteur expose les résultats que lui a suggérés cette confrontation méthodique et propose des conclusions pratiques, pour le meilleur dépistage et le meilleur traitement des cancers de l'estomac.

Le docteur Porcher dit dans sa préface : « C'est une excellente mise au point, appuyée sur une bibliographie internationale méritoire, d'une question qui pose, comme le dit justement Cantardjis dans son introduction, un problème quotidien, que nous sommes bien embarrassés de résoudre, car les radiologistes doivent prendre leurs responsabilités et ne pas se contenter d'une technique appliquée et d'un commentaire purement descriptif. »

GRANDES DIVISIONS DE L'OUVRAGE

I. *Principes d'examen.* — Technique de l'examen radiologique. — Séméiologie radiologique.

II. *Étude critique.* — Remarques générales. — Les ulcères bénins. — Les sténoses pyloriques. — Les ménisques. — Niches atypiques primitivement malignes. — Causes rares d'images d'ulcération gastrique. — Les ulcères cancérisés. — Critères de bénignité ou de malignité. — Le test thérapeutique. — Évolution des cancers gastriques.

Conclusions. — Bibliographie.

Technique chirurgicale en figures par les professeurs G. JEANNEY et J. MAGENDIE. *Abdomen - Estomac - Intestin grêle - Gros intestin - Foie - Voies biliaires - Rate - Pancréas - Gynécologie.* Un volume grand in-8° de 488 pages avec 1 625 figures dessinées par S. DUPRET (1956) : 8 200 fr. G. Doin & Cie, éditeurs, 8, place de l'Odéon, Paris (VI^e).

Permettre au chirurgien de se familiariser avec une opération inhabituelle, de revoir rapidement avant de prendre le bistouri les différents temps d'une technique qu'il n'a pas pratiquée depuis quelques mois . . . ;

— Suppléer à l'isolement des petits centres chirurgicaux de la métropole ou d'ailleurs, et, à défaut d'une bibliothèque importante et fournie, leur apporter un choix de techniques opératoires puisées dans de très nombreux ouvrages, et qui ont subi victorieusement l'épreuve du temps . . . ;

— Caractériser en le précisant, pour ceux de nos élèves qui se destinent à la carrière chirurgicale, notre enseignement de tous les jours, et le prolonger aussi pour nos jeunes médecins des troupes coloniales qui sont appelés à prendre parfois, dans des conditions particulièrement difficiles des responsabilités chirurgicales importantes . . . ; tels sont les buts que se sont assignés les auteurs.

Ce *Traité de technique chirurgicale en figures* comporte un minimum de texte : juste ce qu'il faut pour souligner et préciser la signification des dessins auxquels le talent de M. Dupret a su garder leur haute valeur didactique.

Le présent tome traite des opérations sur l'abdomen et le tube digestif, le foie, la rate, le pancréas, et de la chirurgie gynécologique. C'est-à-dire qu'il aura souvent l'heur d'être consulté.

Conçu essentiellement pour simplifier la tâche des jeunes chirurgiens, c'est à eux qu'il est dédié ; il leur apportera avec un peu de l'expérience de leurs aînés, une confiance et une sécurité accrues aux instants où ils sentiront peser un peu lourdement peut être sur leurs épaules le poids de certaines responsabilités chirurgicales. Mais il rendra également service aux chirurgiens chevronnés en leur permettant de préciser certains détails à la veille d'une intervention.

Action des radiations ionisantes sur l'organisme, par A. LACAS-SAGNE, professeur honoraire au Collège de France, directeur honoraire de l'Institut du Radium (section biologique et thérapeutique), et G. GRICOUROFF, chef du Service d'histopathologie de la Fondation Curie (Institut du Radium de l'université de Paris). *Deuxième édition entièrement révisée*. Un volume de 198 pages, avec 17 figures (17 × 25,5) : 1 500 fr. Masson & Cie, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VI^e).

« Introduction à la radiothérapie », tel était le sous-titre de la première édition, parue, en 1941, de cet ouvrage intitulé alors « Action des radiations sur les tissus ». Aujourd'hui encore, il s'adresse avant tout aux jeunes médecins exerçant ou se préparant à exercer une spécialité nécessitant des connaissances de radiobiologie plus approfondies que celles que l'on acquiert au cours des études médicales. Le but essentiel que s'était proposé les auteurs reste donc inchangé : fournir au médecin radiologiste une synthèse des faits connus concernant l'action du radium et des rayons X sur les tissus et les organes.

Mais au cours des 15 dernières années et, notamment, depuis l'avènement de la radioactivité artificielle, le domaine des radiations ionisantes s'est considérablement élargi. L'étude de l'énergie nucléaire a dépassé le stade de l'expérimentation pure. L'utilisation scientifique, médicale, industrielle des radio-éléments artificiels s'étend de jour en jour. Dans

les hôpitaux, dans les laboratoires de recherche (physique, chimique ou biologique), dans les centrales atomiques, les risques d'exposition à une irradiation générale par voie externe ou interne ne sont pas négligeables. Ils rendent nécessaire une connaissance des faits essentiels de la radiobiologie par un public beaucoup plus nombreux et moins spécialisé. Dans ces conditions, le titre du volume a paru devoir être modifié dans un sens à la fois plus précis et plus général : « Action des radiations ionisantes sur l'organisme », en même temps qu'était revu le texte afin d'y mentionner les travaux récents et de compléter la bibliographie.

Les corrections ou adjonctions indispensables ont été apportées au texte antérieur en incorporant dans chaque chapitre des indications relatives aux faits nouvellement acquis, notamment en ce qui concerne le mécanisme de l'action biologique des radiations, les effets génétiques, les altérations provoquées chez l'embryon, les modifications des tissus sanguiformateurs, les altérations du cristallin, les effets de l'introduction des radioéléments artificiels dans l'organisme. A la lumière des faits expérimentaux récents et des observations consécutives à l'utilisation des armes nucléaires, l'importance qu'il mérite a été donnée au chapitre de l'irradiation totale.

GRANDES DIVISIONS DE L'OUVRAGE

Notions sur l'action biologique des radiations. — La peau. — Épithéliums de revêtement. — Tube digestif et glandes annexes. — Système endocrinien. — Appareil respiratoire. — Appareil urinaire. — Appareil génital mâle. — Appareil génital femelle. — Embryon. — Sang et organes hématopoïétiques. — Tissus généraux. Squelette. Appareil locomoteur et vaisseaux. — Système nerveux et organes des sens. — Manifestations générales provoquées par l'irradiation. Irradiation totale. — Généralités relatives à l'action des radiations sur les tissus pathologiques.

Une bibliographie suit chaque chapitre.

Le traitement du diabète sucré, par R. BOULIN, professeur à la Faculté de médecine, médecin des hôpitaux de Paris. Bibliothèque de thérapeutique médicale, directeur : professeur Raymond TURPIN. Un volume in-8° de 402 pages (1956) : 3 300 fr. G. Doin & Cie, éditeurs, 8, place de l'Odéon, Paris (VI^e).

Ce nouvel ouvrage résume l'expérience de l'auteur relative au traitement de plusieurs dizaines de milliers de diabétiques.

Il comporte tout d'abord l'étude complète de la diététique moderne du diabétique.

Vient ensuite celle de toutes les insulines, françaises et étrangères, dont le mode d'action et le maniement sont indiqués dans des chapitres séparés.

L'auteur s'attache ensuite au traitement des formes cliniques de la maladie et des diverses complications du diabète sucré, le coma diabétique en particulier.

Puis, différents chapitres sont consacrés à la grossesse chez les diabétiques, à l'insuline envisagée sur le plan industriel, aux drogues hypoglycémiantes, en particulier aux nouveaux sulfamides, à la guérison et à la prophylaxie du diabète sucré.

Cet ouvrage, qui ne comporte qu'un minimum de bibliographie, donne une large place à la clinique et permet au lecteur même non spécialisé de se familiariser avec le maniement du régime et des différents types d'insuline.

Le diabète infantile et juvénile, par Pierre UHRY, médecin de l'hôpital

La Pitié, et Paul DUCAS, ancien chef de clinique médicale infantile, avec la collaboration de Ed. ÉLIACHAR. Préface du professeur Robert DEBRÉ. Un volume de 488 pages, avec 15 figures (16,5 × 25) : 3 200 fr. *Masson et Cie*, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris VI^e).

Tous les médecins d'enfants sont aujourd'hui intéressés par le diabète. C'est que, considéré pendant longtemps comme une maladie exceptionnelle au cours de l'enfance, le diabète apparaît en pratique d'une réelle fréquence. D'autre part, la découverte de l'insuline, les progrès des recherches expérimentales et physiologiques ont permis une amélioration appréciable de la thérapeutique.

Ce véritable traité représente une « somme » de la question.

Les auteurs passent d'abord en revue l'influence de divers facteurs (âge, sexe, race, milieu social, habitudes alimentaires, etc.) et le rôle possible des traumatismes, des émotions, des maladies infectieuses si courantes dans l'enfance, de certaines intoxications.

L'anatomie pathologique, la biochimie du glycogène et du glucose forment deux chapitres de mises au point des connaissances actuelles, les lésions rénales faisant l'objet d'un important développement.

La partie clinique représente en fait l'essentiel du volume : Les modalités du début, la symptomatologie fonctionnelle et physique, l'étude des divers équilibres glucidique, acido-cétosique, lipidique, protidique, est faite d'une façon complète, précise et pratique, permettant au médecin de suivre et de comprendre l'évolution de ces perturbations de premier plan.

Le chapitre du coma diabétique revêt l'importance essentielle qu'il comporte dans l'ensemble de l'évolution du diabète ; on y trouve tous les éléments étiologiques, biologiques, diagnostiques et pronostiques nécessaires à la compréhension de sa thérapeutique.

Le diabète du nourrisson, forme très particulière, fait l'objet d'un chapitre isolé.

Des chapitres entièrement nouveaux par leur développement, font leur part à l'importance de la croissance et du développement pubertaire, du développement mental et affectif, soulignant le rôle considérable joué par le comportement du milieu familial.

Les complications diverses de l'état diabétique sont ensuite envisagées : tuberculose pulmonaire, complications hépatiques, . . . Le syndrome de Mauriac comporte une étude spécialement détaillée et discutée.

Le problème si important des dégénérescences vasculaires, élément actuel essentiel du pronostic lointain évolutif du diabète, comporte une pertinente mise au point basée sur l'étude personnelle de 304 observations de jeunes diabétiques, série française la plus importante.

Enfin les complications oculaires, dentaires, sensorielles et cutanées, les formes compliquées d'autres atteintes endocriniennes sont passées en revue.

Un chapitre de traitements des plus détaillés du diabète, du coma diabétique, de leur prophylaxie, termine l'ouvrage. Cet ensemble vient affirmer le véritable rôle de maladie sociale de l'affection, souligné par les applications pratiques dans tous les domaines de la vie de l'enfant (vacances, études, choix d'un métier, etc.).

Comme le dit dans la préface le professeur Robert Debré, il s'agit là d'une étude « richement documentée, solidement charpentée, clairement exposée ; solide et détaillée, elle permet de connaître tout l'essentiel du sujet et sera pour les cliniciens et les biologistes un instrument de travail qu'aucun autre livre de langue française ne peut remplacer ».

DIVISION DE L'OUVRAGE

Préface. — Historique. — Étiologie. — Anatomie pathologique. — Biochimie du glycogène et du glucose. — Symptomatologie. — Coma diabétique. — Évolution générale du diabète. — Le diabète du nourrisson. — Croissance et développement pubertaire. — Développement mental et affectif. — Complications pulmonaires. — Complications hépatiques. — Complications dites dégénératives. — Complications oculaires. — Lésions bucco-dentaires. — Complications diverses. — Diagnostic. — Traitement : Diététique. Insuline. Traitement hygiénique. Thérapeutique accessoire du diabète. — Traitement du coma diabétique : Insulinothérapie. Méthodes de resucrage. Thérapeutique alcalisante. Thérapeutique réhydratante. Correction de la cétose : la co-carboxylase. Médication associée.

Index. — Table des matières.

CHRONIQUE, VARIÉTÉS ET NOUVELLES

La guerre et la paix — L'expérimentation sur l'homme — Morale et droits médicaux

DIRECTIVES DU SOUVERAIN PONTIFE AUX MEMBRES DE LA VIII^e
ASSEMBLÉE DE L'ASSOCIATION MÉDICALE MONDIALE (30/9/1954)

*Le 30 septembre 1954, S. S. Pie XII recevait dans l'après-midi, en audience, les membres de la VIII^e assemblée de l'Association médicale mondiale, à la demande de leur président, le professeur Antonio Spinelli. « sur les problèmes éthiques de la médecine, et en particulier sur l'attitude du médecin devant la guerre atomique et bactériologique et l'expérimentation sur l'homme ». Voici le discours prononcé en français par Sa Sainteté, tel que l'a publié l'Osservatore Romano du 2 octobre * :*

Nous sommes heureux de Nous trouver encore une fois parmi les médecins, comme ce fut si souvent le cas ces dernières années, et de leur adresser quelques mots.

Vous Nous avez informé des buts de l'Association médicale mondiale et des résultats obtenus pendant les sept années de son existence. C'est avec grand intérêt que Nous avons pris connaissance de ces informations et du grand nombre de tâches auxquelles vous avez consacré votre attention et vos efforts : prise de contact et groupement des Associations médicales nationales ; échanges des expériences de chacun ; examen des problèmes actuels des divers pays ; conventions formelles avec une série

* Nous reproduisons, aux numéros 5, 6, 7, 8 et 9, *infra*, les notes de l'Osservatore Romano. Toutes ces citations déjà parues en leurs temps dans la *Documentation Catholique* forment en effet un tout avec la présente allocution. — Les titres et sous-titres sont de l'Osservatore Romano.

d'organisations apparentées ; création d'un secrétariat général à New-York, fondation d'une revue propre : *World Medical Journal*. A côté de ces réalisations d'ordre plus administratif, fixation et mise en valeur de quelques points importants de la profession et de l'état médical ; défense de la réputation et de l'honneur de la corporation des médecins ; élaboration d'un Code international d'éthique médicale, qui a déjà été reçu par 42 nations ; acceptation d'une nouvelle rédaction du serment d'Hippocrate (serment de Genève) ; condamnation officielle de l'euthanasie. Et, parmi beaucoup d'autres questions, celles concernant la transformation et le développement de l'enseignement universitaire pour la formation des jeunes médecins, et, plus encore, pour la recherche médicale. Nous n'avons mentionné ici que quelques points. Au programme de l'actuel VIII^e Congrès, vous avez encore ajouté, par exemple : les devoirs du médecin en temps de guerre, en particulier de guerre bactériologique ; la position du médecin vis-à-vis de la guerre chimique et atomique et de l'expérimentation sur l'homme.

L'aspect médical aussi bien que technique et administratif de ces questions est votre domaine ; mais en ce qui concerne l'aspect moral et juridique, Nous voudrions attirer votre attention sur quelques points. Une série de problèmes, qui vous occupent, Nous ont occupé Nous aussi et firent l'objet d'allocutions spéciales. Ainsi, le 14 septembre 1953, aux participants du premier Congrès international d'histopathologie du système nerveux, Nous avons parlé (à leur demande même) des limites morales des méthodes modernes de recherche et traitement. Nous avons rattaché Nos explications à l'examen des trois principes d'où la médecine déduit la justification de ces méthodes de recherches et de traitement : l'intérêt scientifique de la médecine, l'intérêt du patient, l'intérêt de la communauté, ou, comme on dit, le bien commun, *bonum commune*.¹ Dans une allocution aux membres du XVI^e Congrès international de médecine militaire, Nous avons exposé les principes essentiels de la morale et du droit médical, leur origine, leur contenu et leur application.² Le XXVI^e Congrès de l'Association italienne d'urologie Nous avait posé la question discutée : est-il moralement permis d'extirper un organe sain pour empêcher la progression d'un mal qui menace la vie ? Nous y avons répondu dans une allocution du 8 octobre de l'année passée.³ Enfin, Nous avons touché les questions qui vous occupent durant le présent Congrès, celles de l'appréciation morale de la guerre moderne et de ses procédés, dans une allocution du 3 octobre 1953 aux participants du VI^e Congrès international de droit pénal.⁴

Si, à présent, Nous ne faisons que mentionner brièvement quelques-uns de ces points, malgré leur importance et leur portée, Nous espérons que les explications données antérieurement pourront servir de complément ; pour ne pas trop allonger ce discours, Nous les reporterons chaque fois intégralement en note.

1. *Discorsi e Radiomessaggi*, vol. XIV, p. 319-330.

2. 19 octobre 1953, *ibid.*, vol. XV, p. 417-428.

3. *Ibid.*, vol. XV, p. 373-365.

4. *Ibid.*, vol. XV, p. 337-353.

LA GUERRE ET LA PAIX

Que le médecin ait pendant la guerre un rôle, et un rôle privilégié, c'est une évidence. A aucun autre moment, il n'y a tant à soigner et à guérir, chez les soldats et les civils, les amis et les ennemis. Il faut concéder au médecin, sans restrictions, le droit naturel d'intervenir là où son aide est requise, et aussi le lui garantir par des conventions internationales. Ce serait une aberration du jugement et du cœur que de vouloir dénier à l'ennemi le secours médical et le laisser périr.

Le médecin a-t-il aussi un rôle à jouer dans l'élaboration, le perfectionnement, l'accroissement des moyens de la guerre moderne, en particulier des moyens de la guerre A. B. C. ? On ne peut répondre à cette question avant d'avoir d'abord résolu cette autre : « La guerre totale » moderne, la guerre A. B. C. en particulier, est-elle permise en principe ? Il ne peut subsister aucun doute, en particulier à cause des horreurs et des immenses souffrances provoquées par la guerre moderne, que déclencher celle-ci sans juste motif (c'est-à-dire, sans qu'elle soit imposée par une injustice évidente et extrêmement grave, autrement inévitable) constitue un « délit » digne des sanctions nationales et internationales les plus sévères. L'on ne peut même pas en principe poser la question de licéité de la guerre atomique, chimique et bactériologique, sinon dans le cas où elle doit être jugée indispensable pour se défendre dans les conditions indiquées. Même alors, cependant, il faut s'efforcer par tous les moyens de l'éviter, grâce à des ententes internationales, ou de poser à son utilisation des limites assez nettes et étroites pour que ces effets restent bornés aux exigences strictes de la défense. Quand, toutefois, la mise en œuvre de ce moyen entraîne une extension telle du mal qu'il échappe entièrement au contrôle de l'homme, son utilisation doit être rejetée comme immorale. Ici, il ne s'agirait plus de « défense » contre l'injustice et de la « sauvegarde » nécessaire de possessions légitimes, mais de l'annihilation pure et simple de toute vie humaine à l'intérieur du rayon d'action. Cela n'est permis à aucun titre.

Revenons au médecin. Si jamais, dans le cadre des limites indiquées, une guerre moderne (A. B. C.) peut se justifier et se justifie en fait, la question de la collaboration morale licite du médecin peut alors se poser. Mais vous serez d'accord avec Nous : on préfère ne pas voir le médecin occupé à une tâche de ce genre ; elle contraste trop avec son devoir primordial : porter secours et guérir, ne pas faire de tort ni tuer.

Ceci vous rendra compréhensibles le sens et la justification de Nos explications antérieures ; ce que Nous avons dit sur la condamnation de la guerre en général et sur la position et le rôle du médecin de guerre (notes 5 et 6).

5. En première place se trouve le crime d'une guerre moderne, que n'exige pas la nécessité inconditionnée de se défendre et qui entraîne — nous pouvons le dire sans hésiter — des ruines, des souffrances et des horreurs inimaginables. La communauté des peuples doit compter avec les criminels sans conscience, qui, pour réaliser leurs plans ambitieux, ne craignent pas de déclencher la guerre totale. C'est pourquoi, si les autres peuples désirent protéger leur existence et leurs biens les plus précieux, et s'ils ne veulent pas laisser les coudées franches aux malfaiteurs internationaux, il ne leur reste qu'à se préparer pour le jour où ils devront se défendre. Ce droit à se tenir sur la défensive, on

L'EXPÉRIMENTATION SUR L'HOMME

D'après les informations qui Nous sont parvenues de votre part, vous avez ajouté au programme primitif de votre Congrès actuel la question de l'expérimentation sur l'homme vivant.

Quelle extension cette expérimentation peut prendre et à quels abus elle peut conduire, les procès des médecins de l'après-guerre l'ont montré.

Nous Nous permettons de renvoyer à ce sujet à un passage d'un de Nos précédents discours. ⁷

ne peut le refuser, même aujourd'hui, à aucun État. Cela ne change d'ailleurs absolument rien au fait que la guerre injuste est à placer au premier rang des délits les plus graves, que le droit pénal international met au pilori, qu'il frappe des peines les plus lourdes, et dont les auteurs restent en tout cas coupables et passibles du châtiement prévu. (Allocution aux participants du VI^e Congrès international de droit pénal, 3 oct. 1953. *Discorsi e Radiomessaggi*, vol. XV, p. 340-341.)

6. Ce point est décisif pour la position du médecin vis-à-vis de la guerre en général, et de la guerre moderne en particulier. Le médecin est adversaire de la guerre et promoteur de la paix. Autant il est prêt à guérir les blessures de la guerre, quand elles existent déjà, autant il s'emploie, dans la mesure du possible, à les éviter.

La bonne volonté réciproque permet toujours d'éviter la guerre comme ultime moyen de régler les différends entre les États. Voici quelques jours, nous avons encore exprimé le désir que l'on punisse sur le plan international toute guerre, qui n'est pas exigée par la nécessité absolue de se défendre contre une injustice très grave atteignant la communauté, lorsqu'on ne peut l'empêcher par d'autres moyens et qu'il faut le faire cependant sous peine d'accorder libre champ dans les relations internationales à la violence brutale et au manque de conscience. Il ne suffit donc pas d'avoir à se défendre contre n'importe quelle injustice pour utiliser la méthode violente de la guerre. Lorsque les dommages entraînés par celle-ci ne sont pas comparables à ceux de l'« injustice tolérée », on peut avoir l'obligation de « subir l'injustice ».

Ce que Nous venons de développer vaut tout d'abord de la guerre A. B. C. : atomique, biologique et chimique. La question de savoir si elle peut devenir simplement nécessaire pour se défendre contre une guerre A. B. C., qu'il nous suffise de l'avoir posée ici. La réponse se déduira des mêmes principes, qui sont décisifs aujourd'hui, pour permettre la guerre en général. En tous cas, une autre question se pose d'abord : n'est-il pas possible par des ententes internationales, de proscrire et d'écarter efficacement la guerre A. B. C. ?

Après les horreurs des deux conflits mondiaux, nous n'avons pas besoin de rappeler que toute apothéose de la guerre est à condamner comme une aberration de l'esprit et du cœur. Certes, la force d'âme et la bravoure jusqu'au don de la vie, quand le devoir le demande, sont de grandes vertus ; mais vouloir provoquer la guerre parce qu'elle est l'école des grandes vertus et une occasion de les pratiquer, devrait être qualifié de crime et de folie.

Ce que Nous avons dit montre la direction, dans laquelle on trouvera la réponse à cette autre question : le médecin peut-il mettre sa science et son activité au service de la guerre A. B. C. ? L'« injustice », il ne peut jamais la soutenir, même au service de son propre pays ; et lorsque ce type de guerre constitue une injustice, le médecin ne peut y collaborer. (Allocution aux membres du XVI^e Congrès international de médecine militaire. *Discorsi e Radiomessaggi*, vol. XV, p. 421-422.)

7. Cependamment pour la troisième fois revient la question : l'« intérêt médical de la communauté » n'est-il, dans son contenu et son extension, limité par aucune barrière morale ? Y a-t-il « pleins pouvoirs » pour chaque expérience médicale sérieuse sur l'homme vivant ? Lève-t-il les barrières qui valent encore pour l'intérêt de la science ou de l'individu ? Ou sous une autre formulation : l'autorité publique — à qui, précisément, incombe le souci du bien commun — peut-elle donner au médecin le pouvoir de tenter des essais sur l'individu dans l'intérêt de la science et de la communauté, afin d'inventer et d'expérimenter des méthodes et procédés nouveaux, alors que ces essais dépassent le droit de l'individu à disposer de lui-même ; l'autorité publique peut-elle

Que la recherche et la pratique médicale ne puissent se passer de toute expérimentation sur l'homme vivant, on le comprend sans peine. Mais il s'agit de savoir quels sont les présupposés nécessaires de l'expéri-

réellement, dans l'intérêt de la communauté, limiter ou supprimer même le droit de l'individu sur son corps et sa vie, son intégrité corporelle et psychologique?

Pour prévenir une objection : on suppose toujours qu'il s'agit de recherches sérieuses, d'efforts honnêtes pour promouvoir la médecine théorique et pratique ; non de quelque manœuvre, qui sert de prétexte scientifique pour couvrir d'autres buts et les réaliser impunément.

En ce qui concerne les questions posées, beaucoup ont estimé, et estiment encore aujourd'hui, qu'il faut y répondre par l'affirmative. Pour étayer leur conception, ils invoquent le fait que l'individu est subordonné à la communauté, que le bien de l'individu doit céder le pas au bien commun et lui être sacrifié. Ils ajoutent que le sacrifice d'un individu aux fins de la recherche et de l'exploration scientifique profite finalement à l'individu.

Les grands procès de l'après-guerre ont mis au jour une quantité effrayante de documents attestant le sacrifice de l'individu à l'« intérêt médical de la communauté ». On trouve, dans les actes, des témoignages et des rapports qui montrent comment, avec l'assentiment et même parfois sur un ordre formel de l'autorité publique, certains centres de recherches exigeaient systématiquement qu'on leur fournit les hommes des camps de concentration pour leurs expériences médicales, et comment on les livrait à ces centres : tant d'hommes, tant de femmes, tant pour telle expérience, tant pour telle autre. Il existe des rapports sur le déroulement et le résultat des expériences, sur les symptômes objectifs et subjectifs observés chez les intéressés au cours des différentes phases de l'expérimentation. On ne peut lire ces notes sans être saisi d'une profonde compassion pour ces victimes, dont beaucoup sont allées à la mort, et sans être pris d'épouvante devant pareille aberration de l'esprit et du cœur humain. Mais nous pouvons aussi ajouter : les responsables de ces faits atroces n'ont rien fait de plus que répondre par l'affirmative aux questions que nous avons posées, et tirer les conséquences pratiques de cette affirmation.

L'intérêt de l'individu est-il à ce point subordonné à l'intérêt médical commun ou transgresse-t-on ici, de bonne foi, peut-être, les exigences les plus élémentaires du droit naturel, transgression que ne peut se permettre aucune recherche médicale?

Il faudrait fermer les yeux à la réalité pour croire qu'à l'heure actuelle on ne trouve plus personne dans le monde de la médecine pour tenir et défendre les idées qui sont à l'origine des faits que Nous avons cités. Il suffit de suivre pendant quelque temps les rapports sur les essais et les expériences médicales, pour se convaincre du contraire. On se demande involontairement ce qui a autorisé tel médecin à oser telle intervention, et ce qui pourrait jamais l'y autoriser. Avec une objectivité tranquille, l'expérience est décrite dans son déroulement et dans ses effets ; on note ce qui se vérifie et ce qui ne se vérifie pas. Sur la question de la licéité morale, pas un mot. Cette question existe cependant et l'on ne peut la supprimer en la passant sous silence.

Pour autant que, dans les cas mentionnés, la justification morale de l'intervention se tire du mandat de l'autorité publique, et donc de la subordination de l'individu à la communauté, du bien individuel au bien social, elle repose sur une explication erronée de ce principe. Il faut remarquer que l'homme dans son être personnel n'est pas ordonné en fin de compte à l'utilité de la société, mais, au contraire, la communauté est là pour l'homme.

La communauté est le grand moyen voulu par la nature et par Dieu pour régler les échanges où se complètent les besoins réciproques, pour aider chacun à développer complètement sa personnalité selon ses aptitudes individuelles et sociales. La communauté considérée comme un tout n'est pas une unité physique qui subsiste en soi, et ses membres individuels n'en sont pas des parties intégrantes. L'organisme physique des êtres vivants, des plantes, des animaux ou de l'homme possède en tant que tout une unité qui subsiste en soi ; chacun des membres, par exemple, la main, le pied, le cœur, l'œil est une partie intégrante, destinée par tout son être à s'insérer dans l'ensemble de l'organisme. Hors de l'organisme, il n'a, par sa nature propre aucun sens, aucune finalité ; il est entièrement absorbé par la totalité de l'organisme, auquel il se relie.

Il en va tout autrement dans la communauté morale et dans chaque organisme de caractère purement moral. Le tout n'a pas ici unité qui subsiste en soi, mais une simple

mentation, ses limites, ses obstacles, ses principes de base décisifs. Dans les cas désespérés, quand le malade est perdu, si l'on n'intervient pas et qu'il existe un médicament, un moyen, une opération qui, sans exclure tout danger, gardent encore une certaine possibilité de succès, un esprit droit et réfléchi admet sans plus que le médecin puisse, avec l'accord explicite ou tacite du patient, procéder à l'application de ce traitement. Mais la recherche, la vie et la pratique ne se limitent pas à de tels cas ; elles les débordent et vont plus loin. Même chez des médecins sérieux et consciencieux, on entend exprimer l'idée que si l'on ne se risque pas sur de nouvelles voies, si l'on n'essaie pas de nouvelles méthodes, on freine le progrès, quand on ne le paralyse pas complètement. Dans le domaine des interventions chirurgicales surtout, on fait ressortir que maintes opérations qui ne comportent aujourd'hui aucun danger spécial, ont derrière elles un long passé et une longue expérience — le temps nécessaire au médecin pour apprendre et s'exercer, — et qu'un nombre plus ou moins grand de cas mortels marquent les débuts de ces procédés.

Il appartient à votre compétence professionnelle de répondre aux questions qui concernent les présupposés médicaux et les indications de l'expérimentation sur l'homme vivant. Cependant, la difficulté d'une mise au point morale et juridique fait apparaître nécessaires quelques indications.

Dans Notre allocution aux médecins militaires, Nous avons, en bref, formulé les directives essentielles à ce sujet. ⁸

unité de finalité et d'action. Dans la communauté, les individus ne sont que collaborateurs et instruments pour la réalisation du but communautaire.

Que s'ensuit-il pour l'organisme physique ? Le maître et l'utilisateur de cet organisme, qui possède une unité subsistante, peut disposer directement et immédiatement des parties intégrantes, les membres et les organes, dans le cadre de leur finalité naturelle ; il peut intervenir également, aussi souvent et dans la mesure où le bien de l'ensemble le demande, pour en paralyser, détruire, mutiler, séparer les membres. Mais, par contre, quand le tout ne possède qu'une unité de finalité et d'action, son chef, c'est-à-dire dans le cas présent, l'autorité publique, détient sans doute une autorité directe et le droit de poser des exigences à l'activité des parties, mais en aucun cas il ne peut disposer directement de son être physique. Aussi toute atteinte directe à son essence constitue un abus de compétence de l'autorité. (Allocution au Premier Congrès international d'histopathologie du système nerveux, 14 septembre 1952. *Discorsi e Radiomessaggi*, vol. XIV, p. 325-328.)

8. . . . Le médecin justifiait ses décisions par l'intérêt de la science, celui du patient et celui du bien commun. L'intérêt de la science, il en a déjà été question. Quant à celui du patient, le médecin n'a pas plus de droit à intervenir que le patient ne lui en concède. Le patient, de son côté, l'individu lui-même n'a le droit de disposer de son existence, de l'intégrité de son organisme, des organes particuliers et de leur capacité de fonctionnement que dans la mesure où le bien de tout l'organisme l'exige.

Ceci donne la clé de la réponse à la question qui vous a occupés : le médecin peut-il appliquer un remède dangereux, entreprendre des interventions probablement ou certainement mortelles, uniquement parce que le patient le veut ou y consent ? De même à la question en soi compréhensible pour le médecin travaillant juste derrière le front ou à l'hôpital militaire : peut-il en cas de souffrances insupportables ou incurables et de blessures horribles, administrer à la demande expresse du malade, des injections qui équivalent à une euthanasie ?

Par rapport à l'intérêt de la communauté, l'autorité publique n'a en général aucun droit à disposer de l'existence et de l'intégrité des organes de ses sujets innocents. La question des peines corporelles et de la peine de mort, Nous ne l'examinons pas ici, puisque Nous parlons du médecin, non du bourreau. Comme l'État ne détient pas ce

Pour traiter et résoudre ces problèmes, on met en jeu, comme on le voit dans le texte cité, une série de principes moraux de l'importance la plus fondamentale : la question des relations entre l'individu et la communauté, celle du contenu et des limites du droit d'utiliser la propriété d'autrui, la question des présupposés et de l'extension du principe de totalité, celle des relations entre la finalité individuelle et sociale de l'homme, et d'autres semblables. Bien que ces questions n'appartiennent pas au domaine spécifique de la médecine, celle-ci, en tout cas, doit en tenir compte, à l'égal de n'importe quelle autre activité humaine.

Ce qui vaut du médecin à l'égard du patient, vaut aussi du médecin envers lui-même. Il est soumis aux mêmes grands principes moraux et juridiques. Aussi ne peut-il pas non plus se prendre lui-même comme objet d'expériences scientifiques ou pratiques, qui entraînent un dommage sérieux ou menacent sa santé ; encore moins est-il autorisé à tenter une intervention expérimentale qui, d'après un avis autorisé, puisse entraîner mutilation ou suicide. En outre, il faut en dire autant des infirmiers et infirmières, et de quiconque est disposé à se prêter à des recherches thérapeutiques. Ils ne peuvent pas se livrer à de telles expériences. Ce refus de principe ne concerne pas le motif personnel de celui qui s'engage, se sacrifie et se renonce au profit d'un malade ni le désir de collaborer à l'avantage d'une science sérieuse qui veut aider et servir. S'il s'agissait de cela, la réponse affirmative irait de soi. Dans aucune profession, et en particulier dans celle de médecin et d'infirmier, il ne manque pas de gens qui sont prêts à se consacrer totalement à d'autres et au bien commun. Mais il ne s'agit pas de ce motif et de cet engagement personnel ; dans cette démarche, il s'agit en fin de compte de disposer d'un bien non personnel, sans en avoir le droit. L'homme n'est que l'usufruitier, non le possesseur indépendant et le propriétaire de son corps, de sa vie et de tout ce que le Créateur lui a donné pour qu'il en use, et cela conformément aux fins de la nature. Le principe fondamental : « Seul celui qui a le droit de disposition est habilité à en faire usage, et encore, uniquement dans les limites qui lui ont été fixées », est l'une des dernières et des plus universelles normes d'action, auxquelles le jugement spontané et sain se tient inébranlablement et sans lesquelles l'ordre juridique et celui de la vie commune des hommes en société est impossible.

En ce qui concerne l'enlèvement de parties du corps d'un *défunt* à des fins thérapeutiques, on ne peut pas permettre au médecin de traiter le cadavre comme il le veut. Il revient à l'autorité publique d'établir des

droit direct de disposition, il ne peut donc pas le communiquer au médecin pour quelque motif ou but que ce soit. La communauté politique n'est pas un être physique comme l'organisme corporel, mais un tout qui ne possède qu'une unité de finalité et d'action ; l'homme n'existe pas pour l'État, mais l'État pour l'homme. Quand il s'agit d'être sans raison, plantes ou animaux, l'homme est libre de disposer de leur existence et de leur vie (ce qui ne supprime pas l'obligation qu'il a, devant Dieu et sa propre dignité, d'éviter les brutalités et les cruautés sans motifs), mais non de celle d'autres hommes ou de subordonnés.

Le médecin de guerre tire de là une orientation sûre qui, sans lui enlever la responsabilité de sa décision, est susceptible de le garder des erreurs de jugement, en lui fournissant une norme objective claire. (Allocution aux membres du XVI^e Congrès international de médecine militaire. *Discorsi e Radiomessaggi*, vol. XV, p. 420-421.)

règles convenables. Mais elle non plus ne peut procéder arbitrairement. Il y a des textes de loi contre lesquels on peut élever de sérieuses objections. Une norme, comme celle qui permet au médecin, dans un sanatorium, de prélever des parties du corps à des fins thérapeutiques, tout esprit de lucre étant exclu, n'est pas admissible déjà en raison de la possibilité de l'interpréter trop librement. Il faut aussi prendre en considération les droits et les devoirs de ceux à qui incombe la charge du corps du défunt. Finalement, il faut respecter les exigences de la morale naturelle, qui défend de considérer et de traiter le cadavre de l'homme simplement comme une chose ou comme celui d'un animal.

MORALE ET DROIT MÉDICAUX

Vous comprendrez qu'en parcourant la liste des résultats que vous avez déjà obtenus au cours de sept années d'existence, l'élaboration d'un Code international de morale médicale, déjà accepté par 42 pays, ait éveillé tout particulièrement Notre intérêt.

On pourrait croire qu'il fût aisé de créer une morale médicale mondiale et un droit médical mondial uniformes. La nature humaine sans doute est la même sur toute la terre dans ses lois et ses traits fondamentaux ; le but de la science médicale, et donc celui du médecin sérieux, sont aussi partout les mêmes : aider, guérir et prévenir, ne pas faire de tort ni tuer. Ceci posé, il y a certaines choses qu'aucun médecin ne fait qu'aucun médecin ne soutient ni ne justifie, mais qu'il condamne. De même, il est des choses qu'aucun médecin n'omet, mais qu'il exige, au contraire, et exécute. C'est, si vous voulez, le code d'honneur du médecin et celui de ses devoirs.

Toutefois, en réalité, la morale médicale actuelle est encore bien loin de constituer une morale mondiale uniforme et complète. Il est relativement peu de principes acceptés partout. Mais ce nombre relativement petit est lui-même digne de considération et mérite d'être apprécié hautement et positivement comme point de départ d'un développement ultérieur.

Au sujet de la morale médicale, Nous voudrions proposer à votre considération les trois idées de base suivantes :

1. La morale médicale doit être basée sur l'être et la nature :

Et cela parce qu'elle doit répondre à l'essence de la nature humaine et à ses lois et relations immanentes. Toutes les normes morales, celles de la médecine aussi, procèdent nécessairement des principes ontologiques correspondants. De là vient la maxime : « Sois ce que tu es ! » Voilà pourquoi une morale médicale purement positiviste se renie elle-même.

2. La morale médicale doit être conforme à la raison, à la finalité, et s'orienter d'après les valeurs :

La morale médicale ne vit pas dans les choses, mais dans les hommes, dans les personnes, chez les médecins, dans leur jugement, leur personnalité, leur conception et leur réalisation des valeurs. La morale médicale chez le médecin, ce sont les questions de conscience personnelles :

« Qu'impose cette norme d'action ? Quelle est sa justification ? » (c'est-à-dire quelle finalité poursuit-elle et se fixe-t-elle ?) « Quelle valeur exprime-t-elle en elle-même, dans ses relations personnelles, dans sa structure sociale ? » Autrement dit : « De quoi s'agit-il ? », « Pourquoi ? Dans quel but ? Qu'est-ce que cela vaut ? ». Des hommes moraux ne peuvent être superficiels, et s'ils le sont, ils ne peuvent pas le rester.

3. La morale médicale doit être enracinée dans le transcendant :

Ce qui, en dernière instance, est établi par un homme, un homme peut, en dernière instance, le supprimer et donc (si c'est nécessaire ou si cela lui plaît) il peut s'en dégager. Cela contredit la constance de la nature humaine, la constance de sa destination et de sa finalité, cela contredit aussi le caractère absolu et imprescriptible de ses exigences essentielles. Celles-ci, en effet, ne disent pas : « Si, comme médecin, tu veux bien juger et bien agir, fais ainsi ! » Mais elles se manifestent, au plus profond de la conscience personnelle, sous une tout autre forme : « Tu dois bien agir, quoi qu'il en coûte ! Donc, tu dois agir ainsi et pas autrement. » Ce caractère absolu des exigences morales se maintient, que l'homme leur prête l'oreille ou non. Le devoir moral ne dépend pas du plaisir de l'homme ! L'action morale seule est son affaire. Ce phénomène, que l'on constate en tout temps, du caractère absolu de l'ordre moral oblige à reconnaître que la morale médicale possède, en dernière analyse, un fondement et une règle transcendants. Dans Notre allocution au Congrès de médecine militaire, Nous avons développé ces considérations et parlé du contrôle de la morale médicale⁹.

Ajoutons un mot sur le droit médical, dont Nous avons jadis traité plus en détail.

La vie des hommes en communauté exige des normes déterminées et fermement délimitées, mais pas plus nombreuses que ne le demande le bien commun. Les normes morales, par contre, s'étendent beaucoup plus loin, sont beaucoup plus nombreuses et, sous maints aspects, moins nettement délimitées, afin de permettre l'adaptation nécessaire aux exigences justifiées des cas particuliers. Le médecin pénètre profondément dans la vie de l'individu et de la communauté, en vertu de la profession qu'il exerce. Il a besoin dans la société d'un appui juridique large et aussi d'une sécurité particulière pour sa personne et son action médicale. D'autre part, la société veut une garantie de la capacité et de la compétence de ceux qui se présentent et agissent comme médecins. Tout ceci démontre la nécessité d'un droit médical, national et autant que possible

9. Le contrôle dernier et le plus élevé, c'est le Créateur lui-même : Dieu, nous ne ferions pas justice aux principes fondamentaux de votre programme et aux conséquences qui en découlent, si Nous voulions les caractériser seulement comme des exigences de l'humanité, comme des buts humanitaires. Ils le sont aussi, mais ils sont essentiellement plus encore. La dernière source, d'où découlent leur force et leur dignité, c'est le Créateur de la nature humaine. S'il s'agissait de principes élaborés par la seule volonté de l'homme, alors leur obligation n'aurait pas plus de force que les hommes ; ils pourraient s'appliquer aujourd'hui et être dépassés demain ; un pays pourrait les accepter, un autre les refuser. Il en va tout autrement, si l'autorité du Créateur intervient. Et les principes de base de la morale médicale sont partie de la loi divine. Voilà le motif qui autorise le médecin à mettre une confiance inconditionnée dans ces fondements de la morale médicale. (*Ibid. Discorsie Radiomessaggi*, vol. XV, pp. 422-423.)

international. Non au sens d'un règlement détaillé fixé par des lois ; au contraire, que l'État abandonne autant que possible l'élaboration de ce règlement aux Chambres des médecins (nationales et internationales), en leur attribuant les pouvoirs et sanctions nécessaires. Qu'il se réserve la haute surveillance, les dernières sanctions, l'intégration de l'Ordre et des Chambres de médecins dans l'ensemble de la vie nationale.

Le droit médical, dans son contenu, doit exprimer la morale médicale, en ceci du moins qu'il ne contienne rien d'opposé à la morale ; qu'il en arrive à proposer tout ce qu'il devrait pour satisfaire aux exigences de l'éthique naturelle, c'est, d'après l'expérience faite jusqu'à présent, un souhait dont la réalisation est encore bien éloignée.

En résumé : la morale médicale est, en son dernier fondement, basée sur l'être, sur la raison et sur Dieu : le droit médical dépend en outre des hommes.

Nous avons relevé trois points dans le programme abondant de votre Congrès et Nous avons dit un mot de la guerre et de la paix, de l'expérimentation sur l'homme, des efforts pour constituer une morale médicale mondiale et un droit médical mondial.

Nous voulions ainsi stimuler et orienter votre jugement personnel et contribuer, pour Notre part, aux progrès fructueux et à l'approfondissement de votre travail.
